

ZUR

KASUISTIK DER SYMPATHISCHEN OPHTHALMITIS.

EINE KLINISCHE ZUSAMMENSTELLUNG DER SEIT 1890
IN DER HEIDELBERGER UNIVERSITÄTSAUGENKLINIK
BEHANDELTEN FÄLLE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

ADOLF ALBERTI

AUS HEIDELBERG,

EHEM. ASSISTENZARZT AN DER AUGENABTEILUNG
DES LUDWIG-WILHELM-KRANKENHEIMS IN KARLSRUHE I. B.

HAMBURG UND LEIPZIG,
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.

1901.

ZUR

KASUISTIK DER SYMPATHISCHEN OPHTHALMITIS.

EINE KLINISCHE ZUSAMMENSTELLUNG DER SEIT 1890
IN DER HEIDELBERGER UNIVERSITÄTSAUGENKLINIK
BEHANDELTEN FÄLLE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

RUPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

ADOLF ALBERTI

AUS HEIDELBERG,

EHEM. ASSISTENZARZT AN DER AUGENABTEILUNG
DES LUDWIG-WILHELM-KRANKENHEIMS IN KARLSRUHE I. B.

HAMBURG UND LEIPZIG,
VERLAG VON LEOPOLD VOSS.

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Dekan: Geh. Hofrat Prof. Dr. KEHRER.

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. LEBER.

Zur Kasuistik der sympathischen Ophthalmitis.

Eine klinische Zusammenstellung der seit 1890 in der Heidelberger Universitäts-Augenklinik behandelten Fälle.

Von

Dr. med. ADOLF ALBERTI aus Heidelberg,
ehemal. Assistenzarzt an der Augenabteilung des Ludwig-Wilhelm-Krankenheims
in Karlsruhe i. B.

Ein schon von E. v. HIPPEL¹ in der 26. Versammlung der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1897 kurz erwähnter sehr interessanter Fall von sympathischer Ophthalmitis, der sehr wahrscheinlich ein Unikum darstellt, gab Veranlassung, die in der Heidelberger Universitäts-Augenklinik unter der Direktion des Herrn Prof. LEBER, d. h. von 1890 ab, behandelten Fälle dieser Erkrankung klinisch zusammenzustellen und zu besprechen.

Bei der ungeheueren Fülle der Litteratur, die über diese schwere Augenkrankheit entstanden ist, bedarf eine Arbeit, die über die Art des Zustandekommens dieser vielumstrittenen Erkrankung auch keine weitere Aufklärung zu bringen vermag, sondern sich bei der Schilderung und Besprechung klinischer Thatsachen bescheidet, fast einer gewissen Entschuldigung. Immerhin mag sie vielleicht nicht ganz wertlos sein, weil sie einige zweifellos interessante Fälle bringt und weil ich mich namentlich bestrebt habe, über die Enderfolge

¹ Diskussion zu HAABS Vortrag über Chorioretinitis sympathica. *Bericht über d. 26. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1897.* Wiesbaden, Bergmann 1898. pag. 183.

Sicheres in Erfahrung zu bringen. Ich habe deshalb alle Fälle, über deren schließlichen Ausgang man im Zweifel sein konnte, mit Ausnahme eines einzigen, über den ich aber genügende briefliche Auskunft erhielt, im Mai dieses Jahres selbst untersucht. Bei der Tücke der sympathischen Ophthalmitis und ihrer oft sehr hartnäckigen Neigung zu Recidiven muß man ROGMAN¹ beistimmen, wenn er für die Konstatierung der Heilung verlangt, daß der Status quo zwei, mindestens aber ein Jahr bestehen geblieben sei. Legt man diesen Maßstab an, so ergibt sich, daß bei gar manchen der als geheilt veröffentlichten Fälle die Beobachtungszeit eine viel zu kurze ist, um mit einiger Sicherheit von Heilung sprechen zu können.

In der oben genannten Zeit (1. Januar 1890 bis 31. Mai 1900) wurden im ganzen 9132 Kranke in die Heidelberger Augenklinik aufgenommen. Hierauf entfallen, nach Ausschaltung einiger zweifelhaften Fälle, 11 Patienten mit florider sympathischer Ophthalmitis. Dazu kommen noch 3 Kranke, die mit den Endstadien schwerer plastischer Iridocyclitis sympathica behaftet als letzten Versuch die Hilfe der Heidelberger Augenklinik in Anspruch nahmen und denen man aus Geboten der Menschlichkeit eine operative Behandlung nicht versagen konnte, wenngleich von vorne herein die Aussichten auf einen gewissen Erfolg nur sehr geringe waren.

Ich gebe zunächst die Krankengeschichten je nach der Bedeutung der Fälle ausführlicher oder gekürzt und nach der Zeit ihrer Aufnahme geordnet.

Krankengeschichten.

A. Floride Fälle.

I.

H., Frida, 12 J., aus Neuenheim. Aufnahme 20. IV. 1892.

Anamnese: Am 6. VIII. 89 stieß sich Patientin mit einem Messer in das rechte Auge. Tags darauf Aufnahme in die Heidelberger Augenklinik.

¹ Sur la curabilité de l'uvéite sympathique. *Ann. d'ocul.* CXIV. (1895.) pag 81.

R. A. Senkrechte perforierende Corneoscleralwunde mit Irisprolaps und Cataracta traumatica. Die Wunde selbst schmierig belegt. $S = \frac{1}{\infty}$.

L. A. Normal $S = \frac{6}{6}$.

In Narkose Reinigung des Auges. Abkappung der Iris. Exstruktion des Wundstars. Iridektomie nach unten, zwei Limbusnähte, eine centrale Cornealnaht.

10. VIII. Im Pupillargebiet grauliche Massen (Eiter?). Keine Schmerzen.

3. IX. R. A. starke Injektion. Kammer vorhanden. Bulbus jedoch etwas weich. $S = \frac{1}{\infty}$.

L. A. Normal. $S = \frac{6}{6}$.

Der Vater verweigert trotz aller Vorstellungen die Enukleation und nimmt das Kind aus der Klinik.

Am 7. X. 89 wurde dann anderwärts wegen ausgebrochener sympathischer Ophthalmitis das rechte Auge enukleiert; daran schloß sich eine längere klinische und häusliche Behandlung. Am 24. III. 1890 wurde auf dem linken Auge eine Iridektomie nach unten ausgeführt.

Am 24. III. 1891 stellte sich Patientin bei meinem früheren Chef, Herrn Geh. Hofrat MAIER, im Ludwig-Wilhelm-Krankenhaus in Karlsruhe vor.

Der aufgenommene Status ergab:

R. A. Prothese. Mäßige Conjunctivitis.

L. A. Bulbus zeigt Andeutung von Quadratform. Vordere Scleralgefäße zum Teil erweitert und geschlängelt, besonders die zur Iridektomienarbe ziehenden. Cornea klar. Vordere Kammer sehr flach. Iris matt, atrophisch, besonders der Pupillarteil sehr verdünnt. Die ganze Iris von zahlreichen Gefäßen durchzogen und etwas vorgebaucht; circuläre hintere Synechie. Pupille längsoval erweitert, die Iridektomielücke völlig durch plastisches Exsudat verschlossen. Das Pupillargebiet von einer ganz zarten Exsudatmembran eingenommen. Pupille reagiert kaum. Glaskörper diffus getrübt, Papille ganz verschwommen zu sehen, keine Details. T. sehr stark herabgesetzt. G.F. normal. $S = \frac{6}{36}$. Jäg. 5 einzelne Worte in 5–6 cm.

Ord.: Atropin. Na. salicyl. Schutzbrille. Völlige Schonung.

Zunächst verschlechterte sich das Sehen noch weiter bis auf $\frac{5}{60}$ und Jäg. 14. Dann hob sich im Laufe eines Jahres mit der Spannung auch die Sehschärfe wieder und hatte am 2. II. 92 $\frac{6}{18}$ und Jäg. 3 erreicht. 31. III. 92 Status idem.

Jetzt seit ungefähr acht Tagen wieder Verschlimmerung. Status im wesentlichen derselbe wie am 24. III. 91.

$S = \frac{6}{36}$; mit + 6,0 D (Atropin!) Schw. $\frac{0,12}{0,80}^1$

¹ In der Folge ist, wo nicht anders bemerkt, die Sehschärfe für die Nähe immer nach SCHWEIGGER: Sehproben, Berlin, Hirschwald, angegeben.

Ord.: Zweimal tgl. 2⁰/₁₀ Pilocarpin, 2 mal tgl. warme Umschläge von 1stündl. Dauer, Ungt. cin. 3,0 pro die. Allmählich hebt sich dabei die Spannung.

1. V. S = $\frac{6}{24}$; 1,25 bei starker Annäherung.

22. V. Zweimal Eserin. Pupille darauf hin etwas enger. Noch Spuren von Injektion. T. nahezu normal.

S = $\frac{6}{24}$; $\frac{0,15}{0,75}$. Mit Pilocarpin entlassen.

Pat. stellte sich immer wieder von Zeit zu Zeit vor. Der Zustand des Auges zeigte nur geringe Schwankungen.

19. I. 93. S = $\frac{6}{24}$; $\frac{0,10}{0,50}$. Papille eben sichtbar. T. verhältnismäßig gut. Schulbesuch mit gewissen Einschränkungen erlaubt. Pilocarpin wird weiter gebraucht. Im Laufe des Sommers wegen starker durch die Prothese verursachter Blepharitis längere Zeit Lapispinselungen. Pat. blieb dann seit Herbst 1893 weg.

11. V. 94. Seit 14 Tagen soll das Auge sich plötzlich verschlimmert haben, ohne daß frische entzündliche Erscheinungen bemerkt worden seien. Auch heute besteht keine Injektion, auch im übrigen ist der Zustand gegen früher nicht auffallend verändert. Keine Blepharitis. Hintergrund sehr stark verschleiert, Papille kaum sichtbar. T. mäßig herabgesetzt. S = Finger in

4 m. $\frac{0,10}{1,00}$ sehr mühsam.

Ord.: Versuchsweise 3 mal tgl. Atropin.

28. IX. S = $\frac{6}{80}$. $\frac{0,15}{1,25}$.

25. XI. S = $\frac{6}{80}$; mit + 4,0 D (Atropin!) $\frac{0,12}{0,40}$. Atropin jetzt weggelassen.

31. XII. S = $\frac{6}{80}$; $\frac{0,12}{0,60}$. 15. I. 95. Visus idem.

14. VII. 96. S = Finger in 4,5 m. $\frac{0,12}{0,75}$.

15. V. 97. Wiedereintritt.

Bis vor acht Tagen soll die Sehkraft unverändert gewesen sein, von da ab wieder Verschlechterung.

Auge sehr weich, nicht injiziert. Keine frischen Beschläge. Cornea im Lidspaltenbereich bandförmig getrübt. Sonst Befund wie früher.

S = Finger in 1,5—2 m. $\frac{0,12}{2,75}$. G.-F. bei mittlerer Lampe frei.

Ord.: Rauchgraue Brille. Dreimal tgl. Atropin. Zweimal tgl. warme Umschläge von zwei Stunden Dauer. Dunkelzimmer.

24. V. Finger in 3 m. T. noch immer sehr schwankend.

1. VI. Finger in 4 m. Mit $+ 5,0$ D (Atropin!) $\frac{0,15}{1,75}$ einzelne Worte.

4. VI. T. etwas gehoben, aber noch immer subnormal.
Vis. und Status idem. Mit Atropin entlassen.

25. VI. T. heute viel besser. Keine Injektion. Pupillargebiet sieht schwärzer aus, man sieht den Reflex der hinteren Linsenkapsel, mehr rotes Licht.

$S = \frac{5}{35}$. Mit $+ 5,0$ D $\frac{0,12}{0,80}$.

16. VII. 97. T. hat sich gut gehalten. $S = \frac{5}{50}$. Mit $+ 0,5$ D $\frac{0,10}{0,50}$

19. V. 1900. Pat. hat sich bisher nicht wieder gezeigt. Die Sehkraft soll langsam aber andauernd abgenommen haben, im Frühjahr immer stärkere Verschlimmerung, während des Sommers dann wieder leichte Besserung. Häufig Flimmern, aber keine Photopsien. Auge zur Zeit injektionsfrei, Zustand im übrigen wenig verändert, dagegen sind jetzt Trübungen hauptsächlich im vorderen Teil der Linse deutlich nachweisbar. Rotes Licht. Keine Details. T. fast normal. $S = \frac{5}{50}$. $\frac{0,08}{1,25}$. G.-F. konzentrisch eingengt. Aufsen circa 70° , oben circa 40° , innen circa 45° , unten 60° .

II.

L., Andreas, 65 J., Maurer aus Kirchheim. Aufnahme 27. VI. 1892.
Vor einem Jahre Seilschlag gegen das linke Auge.

L. A. Äußerlich reizlos. Einige feine Hornhautflecke. Vorderkammer flach und von ungleicher Tiefe, die untere Hälfte der Iris stark vorgebuckelt, die obere zurückgesunken. Diese Lage der Iris ist bedingt durch eine Luxation der total weißgrau getrübten Linse nach unten, die zugleich etwas nach rückwärts geneigt ist. Die Pupille normal beweglich. Sehr starkes Iris-schlottern. $S =$ Finger in nächster Nähe, bei zurückgebogenem Kopf in 5 m, wobei Konvexgläser bessern.

R. A. Gleichfalls Hornhautflecken. Kammer etwas flacher, Pupille ein wenig unregelmäßig. Ebenfalls Irisschlottern. Linse klar. Keine Glaskörpertrübungen. Spiegelbefund normal. S mit $- 2,5$ D $\odot$ cyl. $- 0,75$ D Achse $V = \frac{6}{9}$. $\frac{0,30}{0,40}$. G.-F. frei. Starker Husten. Emphysem mit chronischer Bronchitis.

30. VII. Unter Kokain Linearextraktion mit Iridektomie. Linse in der Kapsel mit der Schlinge entfernt. Geringer Glaskörpervorfall, der abgetragen wird. Reposition der Spinkterecken. Verband. Am nächsten Tage Kammer vorhanden. Klare Pupille. Es entwickelt sich jedoch ein Irisprolaps, der am 12. VIII. kauterisiert wird, wobei sich Kammerwasser entleert. Am 17. VIII. wiederholte Kauterisation.

21. VIII. Noch etwas Iris in der Wunde eingeheilt, doch besteht kaum noch eine Prominenz. Wunde gut geschlossen. Pupille völlig klar, noch einige flottierende Glaskörpertrübungen. Papille etwas verschleiert sichtbar. Auge mäßig injiziert. $S = \frac{6}{80}$ mit $+ 10 D$.

Pat. wird vorläufig entlassen, mit der Weisung, sich täglich zu zeigen.

3. IX. Wiederaufnahme, weil das operierte Auge stark injiziert ist. Seit zwei Tagen Kopfschmerzen und Unmöglichkeit auf der kranken Seite zu liegen.

Ord.: Sublimateinträufelungen und Verband.

4. IX. Auf dem rechten, nicht operierten Auge ein kleines Hornhautinfiltrat. 6. IX. Auch auf dem linken Auge einige kleine Infiltrate.

Ord.: Sublimat. Warme Umschläge.

In den nächsten Tagen auf beiden Augen zahlreiche kleine Infiltrate, am 12. IX. etwas Blut im Colobom des linken Auges.

20. IX. R. A. Zahlreiche kleine zum Teil tiefliegende Infiltrate, durch Trübungsstriche miteinander zusammenhängend. Vorderkammer ganz flach. Pupille unregelmäßig, sehr eng, durch Homatropin eine Spur erweitert. Nur wenig rotes Licht. Mäßige Injektion. Keine Schmerzen. G.-F. frei. T. normal. S mit $- 2,0 D = \frac{6}{38}$. Cyl. bessern nicht.

L. A. Mäßiger Reizzustand. Hornhautinfiltrate wie rechts. Vorderkammer etwas tiefer. Anscheinend dichte Glaskörpertrübungen. Keine Schmerzen. T. normal. G.-F. frei. S mit $+ 8,0 D =$ Finger in knapp 2 m.

Ord.: Zweimal tgl. Na. salicyl. 1,5.

28. IX. Deutliches Pupillarexsudat im rechten Auge. Trotz regelmäßigen Atropingebrauchs erweitert sich in den nächsten drei Wochen die Pupille kaum. Die linke Pupille erschien während dieser ganzen Zeit bei Tageslicht und bei fokaler Beleuchtung stets schwarz. Rechts war T. immer normal, links etwas subnormal.

18. X. R. A. Mäßige Ciliarinjektion. In der Cornea noch feine Trübungsflecke. Pupille nach oben etwas erweitert, nach unten nicht. Pupillarexsudat. Vorderkammer ziemlich tief. Mit dem Spiegel nur soeben rotes Licht zu erhalten. T. etwas unter der Norm; S mit $- 2,0 D =$ Finger in 5 m. G.-F. frei.

L. A. Colobom bei Tageslicht schwarz, Pupille weit. Beim Blick ganz nach oben ein gelber Exsudatstreif hinter der Narbe, der sich in den Glaskörper fortsetzt. In der Tiefe der Cornea feine Trübungsflecke. Glaskörper gleichmäßig dicht getrübt. Narbe leicht eingezogen. Auge weich. Kein rotes Licht.

S mit $+ 10 D =$ Finger undeutlich in nächster Nähe. G.-F. konzentrisch eingengt.

Da die Affektion des rechten Auges jetzt zweifellos als sympathisch aufzufassen, wird in Narkose das linke Auge enukleiert und eine Schmierkur begonnen. Während der nächsten acht Tage blieb der Zustand ziemlich

unverändert, dann trat Nachlaß der Entzündungserscheinungen ein. Am 28. X. wurden wieder Finger in 3—4 m. gezählt.

27. XI. Auge nur noch wenig injiziert. Cornea ganz leicht diffus getrübt, zeigt noch zahlreiche feine Beschläge auf der M. descemetii. Pupille dreieckig, unbeweglich, durch eine grauweiße Membran total verschlossen. Kein rotes Licht. T. nicht erhöht. G.-F. nicht eingeschränkt. S = Finger in 3 m. Pat. wird mit Atropin entlassen.

6. XII. Wiederaufnahme.

Auge wieder stärker injiziert. Vorderkammer sehr flach. Noch immer zahlreiche Beschläge auf der M. descem. S = Finger unsicher in 1 m.

Am 9. XII. abends heftige Schmerzen, die nach dem Kopf ausstrahlen. Am 14. XII. ist bei geringer Injektion und gutem Lichtschein und Projektion die Spannung deutlich erhöht, weshalb am nächsten Tage eine Iridektomie nach oben in Narkose ausgeführt wird. Die Lücke reicht bis zum Pupillarrand, an dem allein Verwachsungen bestanden. Das Colobom füllt sich indes sofort mit Blut, das nur langsam resorbiert wird und verkleinert sich stetig wieder, trotz Atropin und warmen Umschlägen. Es wird deshalb am 5. I. 93 eine zweite Iridektomie nach unten-innen angelegt. Der Verlauf ist indessen derselbe.

23. I. 93. Das untere Colobom durch eine Exsudatmembran wieder völlig verschlossen, das obere zum Teil offen geblieben. Linse leicht getrübt. Nur noch geringe Injektion. T. deutlich herabgesetzt. S = Finger in 1 Fufs. Lichtschein und Projektion gut. Der Kranke wird mit Atropin entlassen und eine weitere Iridektomie für später vorgesehen, wenn T. wieder normal.

22. V. Nur noch die gröberen Gefäße injiziert. Das untere Colobom stark zusammengezogen, die Exsudatmembran vaskularisiert. Das obere Colobom läßt die Katarakt deutlich erkennen. T. normal.

31. V. Wiederaufnahme.

Lichtschein nach längerem Dunkelaufenthalt vollständig gut. Projektion gut. Am nächsten Tage Extraktion nach WENZEL. Die Linse mit der Schlinge ohne Glaskörperverlust geholt. Zunächst guter Verlauf. Am 9. VI. jedoch ein kleines Hypopyon ohne stärkere Injektion, deshalb wird die Wunde ohne Schwierigkeit mit stumpfer Sonde geöffnet, wobei sich mit dem Kammerwasser das ganz dünnflüssige Hypopyon entleert. Am nächsten Tage wieder Hypopyon da. Am 19. VI. kleine Blutung in die Vorderkammer, die sich nur langsam resorbiert. Am 4. VII. Iritomie. Auch die Iritomielücke schließt sich sehr rasch wieder. Das Auge ertrug alle diese Eingriffe gut, weshalb am 17. VII. noch eine Iridektomie versucht wurde. Es liefs sich jedoch nur sehr wenig von dem starren brüchigen Gewebe fassen und abschneiden. Es entleert sich etwas dünner Glaskörper, die Cornea kollabiert und die Lücke füllt sich wieder mit Blut. Am 2. VIII. wird noch eine Discission mit dem Schmalmesser ausgeführt. Auch dieser Eingriff teilt das Schicksal der früheren.

Am 12. VIII. 93 wird der Pat. entlassen. Lichtschein und Projektion gut. S = Handbewegungen.

9. I. 94. Auge blafs, nicht empfindlich. Cornea stark abgeflacht. Kammer ganz flach. T. nicht herabgesetzt. Lichtschein und Projektion gut. Abwartendes Verhalten.

Pat. hat sich dann nicht wieder gezeigt.

Am 30. V. 1900 suchte ich ihn in seinem H. benachbarten Heimatsorte auf.

Das Auge im ganzen blafs. Ektasie der vorderen Ciliargefäße. Cornea getrübt, stark abgeflacht, von oberflächlichen und tiefen Gefäßen durchzogen. Vorderkammer fast aufgehoben. Iris völlig atrophisch. Das Pupillargebiet von einer derben weißlichen Schwarte eingenommen, Pupillarrand nicht mehr kenntlich. T. normal. Keine Druckempfindlichkeit. Ab und zu sollen noch leichte Schmerzen im Auge auftreten. Bis vor einem Jahre soll noch schwache quantitative Lichtempfindung vorhanden gewesen sein, seitdem besteht völlige Amaurose.

Der enukleierte Bulbus wurde von Prof. WAGENMANN¹ anatomisch und bakteriologisch untersucht und das Präparat auf der 23. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft demonstriert.

»Anatomisch findet sich eine Iridochorioiditis mit reichlicher Auswanderung von Leukocyten. Von Mikroorganismen sieht man einmal große Haufen und Züge in der Narbe, vereinzelte Gruppen im vorderen Bulbusabschnitt, überaus deutliche Züge in der Sehnervenscheide und zwar vornehmlich der Pialscheide anhaftend und in die oberflächlichsten Schichten derselben hineinragend. Der Art nach sind es vorwiegend Kokken, doch kommen auch schmale Stäbchen dazwischen vor.«

III.

F., Katharina, Wwe., 60 J. aus Birkenau. Aufnahme 6. VIII. 1892.

Von Ende April d. J. ab etwa drei Wochen lang anderwärts wegen Ulcus serpens des linken Auges behandelt. 30. VI. 92. Erste Vorstellung in der Ambulanz der hiesigen Klinik. Thränensackblennorrhöe. Das obere Thränenröhrchen geschlitzt. Großer staphylomatöser Irisprolaps in der unteren Hornhauthälfte. Von der Cornea nach oben noch ein circa 3 mm breiter Streifen erhalten. Kammer aufgehoben, bezw. sehr seicht. Ciliarinjektion. Lichtschein und Projektion gut.

Pat. wird, da seit zwei Tagen über Vernebelung des rechten Auges geklagt wird, heute wegen Verdachtes auf sympathische Ophthalmitis aufgenommen.

¹ Demonstration von Präparaten, die sympathische Ophthalmie betreffend. *Bericht über d. 23. Vers. d. ophthalm. Ges. Heidelberg 1893. Beilageh. z. d. klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. XXXI. (1893.) S. 238.*

R. A. Ciliarinjektion. Iritis. Mehrere hintere Synechien. Ein Beschlagpunkt auf der M. descem. Pupille mittelweit, reaktionslos. Papille gerötet. Physiologische Exkavation. G.-F. frei. $S = \frac{6}{8}$.

L. A. Wie früher, doch unsichere Projektion. Lichtschein nicht für ganz niedere Lampe. Bulbus nicht druckempfindlich.

Ord.: Zweistdl. Atropin. Zweimal zwei Stunden lang warme Umschläge. Sublimatpillen.

10. VIII. Pupille maximal weit. Atropin auf 3 mal tgl. reduziert.

14. VIII. R. A. Pupille maximal weit. Nur wenige Pigmentpunkte auf der Vorderkapsel, viel feine radiäre Linsentrübungen; mit dem Spiegel außerdem zarte Trübungen im Pupillargebiet, die nicht deutlich zu lokalisieren sind. Keine Glaskörpertrübungen nachweisbar. Auge noch leicht injiziert. Klagen über starke Blendung. S (auch stenopäisch) = knapp $\frac{6}{18}$.

L. A. Heute in der Mitte der Cornea frische Perforation mit eingelagerter Glaskörperflocke. Auge weich, nicht druckempfindlich. Lichtschein kaum für niedere Lampe.

Enukleation des linken Auges. Na. salicyl. Atropin weiter.

21. VIII. R. bei weiter Pupille und stenopäischer Spalte $S = \frac{5}{10}$?

27. VIII. Zahlreiche Beschläge auf der M. descem., welche den Durchblick hindern, Papille eben sichtbar. T. etwas hoch.

Ord.: Zweimal tgl. Eserin.

Am nächsten Tage die Pupille erheblich enger. Am 31. VIII. wurde Pat. mit Eserin und $S = \frac{6}{20}$ entlassen.

8. IX. Wiederaufnahme. Wieder Verschlechterung. Glaskörpertrübungen und Beschläge stärker $S = \frac{6}{36}$.

Ord.: Atropin. Sublimatpillen.

Das Auge schmerzfrei. Am 17. IX. völlig reizlos. T. normal. Äußerst zahlreiche weißlichgelbe ganz kleine Beschläge auf der M. descem., vorwiegend in der unteren Hälfte, desgleichen auf der vorderen Linsenkapsel. Pupille rund, keine Synechien. Linse anscheinend klar. Keine flottierenden Glaskörpertrübungen. Augengrund nur sehr undeutlich zu sehen. $S = \frac{6}{18}$.

Einige Tage später bei runder maximal weiter Pupille zarte flottierende Glaskörpertrübungen gefunden bei im übrigen reizlosem Auge.

Ord.: Schmierkur 4,0 pro die.

In der nächsten Zeit trat keine wesentliche Änderung ein und Pat. wurde am 25. X. mit Sublimatpillen und Atropin entlassen.

Pat. stellte sich die nächsten zwei Monate bei im wesentlichen unverändertem Zustand regelmäßig in der Sprechstunde vor.

11. I. 93. Wiederaufnahme.

Die Beschläge der M. descem. größer, wenn auch vielleicht etwas weniger zahlreich. In der unteren Hälfte der Cornea das Epithel etwas gestichelt und die Cornea gleichmäßig grauweiß getrübt. Pupille mittelweit,

reagiert. Der Glaskörpertrübungen wegen die Papille nur sehr undeutlich sichtbar. $S = \frac{6}{36}$; mit $+ 5,0$ D (Atropin!) $\frac{0,15}{1,75}$ (Hornhauttrübung!)

Ord.: Beständig warme Umschläge. Zweimal tgl. Na. salicyl. 1,5.

Nach einigen Tagen Paracentese der vorderen Kammer, dabei löst sich eine Anzahl der Beschläge los und die diffuse Trübung der unteren Hornhauthälfte verschwindet.

25. I. Auf der vorderen Linsenkapsel eine ganze Menge von Beschlägen. Viele Glaskörpertrübungen. $S = \frac{6}{36}$; mit $+ 3,5$ D $\frac{0,15}{0,90}$. Nochmalige Paracentese.

31. I. $S = \frac{6}{18}$ knapp; mit $+ 4,0$ D $\frac{0,30}{0,90}$.

Anfangs Februar wieder Klagen über Abnahme der Sehschärfe. Am 7. II. $S = \frac{6}{36}$; mit $+ 5,0$ D $\frac{0,20}{1,75}$. In der letzten Zeit öfters Eserin eingeträufelt. Leichte Kammerwassertrübung. Feine Beschläge auf der unteren Hälfte der Cornea. Innen-oben eine breite hintere Synechie. Papille nicht sichtbar. T. etwas hoch. Deshalb Iridektomie nach oben, die gut gelingt. Die Spannung wurde wieder normal.

Am 15. II. wurde Pat. entlassen. Das Auge noch leicht injiziert. Keine Beschläge auf der M. descem. In der regelmässigen Pupille zahlreiche Synechienfufspunkte. Auch jetzt noch einige feine Synechien. Flottierende Glaskörpertrübungen. Fundus stark verschleiert. T. normal. $S = \frac{6}{36}$; mit $+ 5,0$ D $\frac{0,10}{1,75}$. Keine Medikation.

Bald nach der Entlassung wieder beträchtliche Verschlimmerung. Deshalb Wiederaufnahme am 4. III. Auge wieder stärker injiziert. Mäfsig zahlreiche Beschläge auf der M. descem., mehr Auflagerungen auf der Vorderkapsel. Hintergrund nicht zu sehen.

$S =$ Finger in 3,5 m; keine Schrift.

Ord.: Sir. ferri jodati.

Wegen auf Myodegeneratio cordis zu beziehender Klagen über unregelmässige Herzaktion und allgemeines Schwächegefühl wurde Digitalisinfus mit befriedigendem Erfolg verordnet. Der Urin dabei frei von Zucker und Eiweifs.

Die Sehschärfe sank aber weiter und Pat. wurde am 29. III. mit $S =$ Finger in 1—1,5 m entlassen. Viele Beschläge. Leichte Trübung des Kammerwassers. Glaskörper sehr trüb. Ord.: Tinct. ferri pom.

11. IV. Zustand etwas besser. Weniger Beschläge, mehr rotes Licht. $S =$ Finger in 3 m.

8. VI. Wiedereintritt.

Ziemlich starke Ciliarinjektion. Beschläge weniger als früher, nur bei

genauer Untersuchung zu erkennen. Pupille weit und starr. Colobom frei. Mehrere feine hintere Synechien. Hintergrund nicht zu sehen. Jedenfalls dichte Glaskörpertrübung. T. normal. S = Finger in 0,5 m.

Ord.: Zweimal tgl. warme Umschläge von zwei Stunden Dauer. Sublimatpillen 0,01 pro die.

Am 12. VI. eine subkonjunktivale Sublimatinjektion von $\frac{1}{2}$ mg. Hier auf ziemlich starke Chemose, die nach etwa acht Tagen wieder zurückgegangen war. Das Auge blafte dann weiter ab und am 27. VI. wurden Finger in 2 m erkannt, aber auch beginnende Katarakt festgestellt. Da für lange Zeit von einer weiteren Therapie nichts zu erwarten war, so wurde Pat. ohne Medikation auf ihren Wunsch am 2. VII. entlassen.

Am 28. IX. 93 stellte sie sich wieder vor: Vorderkammer fast ganz mit eitrigem Exsudat erfüllt. Hornhaut trübe, von Iris und Pupille nichts zu sehen; oben in der Sclera (vermutlich im Bereich der Iridektomienarbe, Anm. d. Verf.) eine gelbliche prominente Stelle, wo anscheinend Perforation droht. Lichtschein für niedere Lampe unsicher. Projektion fehlt fast ganz.

IV.

R., Heinrich, 55 J., Schneider aus Hockenheim. Aufnahme am 2. XI. 93.

Vor vier Tagen Verletzung des rechten Auges durch Stoß gegen einen Ast. Sofort starke Anschwellung des Auges. Hat bis jetzt kalte Aufschläge gemacht. Die Lider stark geschwollen und blutunterlaufen. Auge leicht vorgerieben. Conjunctiva bulbi gleichfalls chemotisch, nach außen eingerissen. Kratzeffekte auf der vollkommen durchsichtigen Hornhaut, in der unteren Hälfte ein vaskularisierter Epitheldefekt, eine Folge von Trichiasis des unteren Lides. Kein Hyphaema. Kammerwasser klar. Pupille sehr stark erweitert, reaktionslos. Sehr wenig rotes Licht, offenbar starke Glaskörperblutung.

S = Finger in 1 m. Keine Schrift.

Nur allmähliche Besserung. Ab und zu Schmerzen. Die Mydriase bleibt bestehen.

Am 10. XII. mit Kokain und Sublimateträufelungen entlassen. Beim Versuch zu spiegeln kaum rotes Licht.

16. I. 94. Wiedereintritt.

R. A. Lidschwellung und Protrusion viel geringer. Cornea jetzt in toto diffus rauchig getrübt. Noch immer fast maximale Mydriase. Nur wenig rotes Licht. Keine flottierenden Glaskörpertrübungen zu erkennen. Ab und zu Schmerzen. Bei genauer Untersuchung Linsenluxation nach außen und unten festzustellen. Linse nicht sehr weit nach rückwärts verschoben. G.-F. nach innen eingeengt.

S = Finger in 1 m., mit + 10 D in 2 m.

L. A. Spiegelbefund normal. Auf der Papille ragt eine venöse Gefäßschlinge in den Glaskörper.

$$S \text{ mit } + 1,25 D = \frac{6}{16}; \text{ mit } + 0,5 D = \frac{0,30}{0,30}.$$

Am nächsten Tage unter Kokain Iridektomie nach oben. Gleich nach dem Schnitt Glaskörpervorfall, der abgetragen wird. Die etwas prolabierte Iris wird reponiert. Verband. Der Wundschluß ging etwas langsam von statten.

Am 3. II. wurde Pat. entlassen. Die Linse war jetzt mehr nach unten verschoben. Glaskörper erheblich aufgeheilt.

$$S = \text{Finger in 6 m ohne Glas; mit } + 6,0 D \frac{0,25}{5,50}. \text{ Linkes Augen normal.}$$

28. II. Wiederaufnahme, weil sich eine stärkere Ektasie gebildet hatte und der Prolaps nur lose mit Epithel überkleidet war. Der Prolaps wurde abgetragen. Beim Schnitt mit dem Linearmesser war Pat. so unruhig, daß nachträgliche Narkose nötig wurde. Nach 14 Tagen Entlassung. Auge noch etwas injiziert und Narbe noch etwas ektatisch. $S = \text{Finger in 4 m; mit}$

$$+ 6,0 D \frac{0,25}{5,50}. \text{ Linkes Auge normal.}$$

27. III. Wiedereintritt. Seit sechs Tagen Schmerzen im linken Auge.

L. A. Starke Injektion. Pupille eng, reaktionslos; nach Atropin wegen zahlreicher hinterer Synechien nur geringe Erweiterung. Keine flottierenden Glaskörpertrübungen, Papille verschleiert zu sehen. $S \text{ mit } + 1,5 D = \frac{6}{18};$

$$\text{mit } + 4,5 D = \frac{0,25}{0,60}.$$

R. A. Stärker injiziert, Narbe noch stärker ektatisch. Kein rotes Licht. $S = \text{Finger in 1 m.}$

Ord.: Atropin. Warme Umschläge. Na. salicyl. Unter dieser Behandlung allmählicher Rückgang der entzündlichen Erscheinungen des linken Auges.

Am 8. IV. wurde Patient, der die Enukleation des rechten Auges entschieden abgelehnt hatte, nur auf seinen dringenden Wunsch entlassen.

Auf dem linken Auge die Synechien größtenteils gelöst. Kammerwasser noch etwas trüb, viel feine Auflagerungen auf der Vorderkapsel. Augengrund entsprechend der Medientrübung verschleiert.

L. A. Status im wesentlichen noch unverändert. Pat. erhielt die Weisung zu Hause noch Atropin und Na. salicyl. weiter zu brauchen.

Am 18. VII. 94 ergab sich folgender Status:

L. A. Injektionsfrei. Pupille unregelmäßig, mittelweit, schwach reagierend. Viele hintere Synechien. Ziemlich zahlreiche Beschläge auf der M. descem. Augengrund hauptsächlich infolge der Medientrübung noch ziemlich stark verschleiert. Venen noch ausgedehnt, Papillengrenzen schwommen. $S = \frac{6}{18}; \text{ mit } + 3,0 D = \frac{0,20}{0,60}.$

R. A. Pupille schwach zu erleuchten, Pupillargebiet frei. Nach unten-aufsen die getrübe Linse im Glaskörper liegend. T. etwas hoch. $S = \text{Handbewegungen. Lichtschein für mittlere Lampe, Projektion fehlt.}$

21. V. 1900. Pat. bisher nicht wieder untersucht.

R. A. Cornea zeigt noch die von Trichiasis palp. inf. herrührende vaskularisierte Trübung. Im Pupillargebiet die wieder aufgestiegene noch leicht nach unten und aufsen verschobene getrübe und etwas geschrumpfte Linse. In der Iridektomienarbe noch etwas Iris eingeeilt. Bulbus völlig reizlos, auch nach den Angaben des Pat. die ganze Zeit über vollständig reizfrei gewesen. Absolute Amaurose.

L. A. Cornea klar. Vorderkammer normal tief. Pupille längsoval, reagiert sehr schwach. Nach 1 Tropfen 1% Homatropin nur nach oben-aufsen etwas erweitert, eine nahezu ringförmige hintere Synechie mit schmalem grauem Exsudatsaum jetzt deutlich zu sehen. Linse stark sclerosiert, aber, soweit zu erkennen, nicht kataraktös. Medien klar. Opticus nasal unscharf begrenzt. Der übrige Hintergrund normal. T. beiderseits etwas hoch.

$$S = \frac{5}{30} - 15. \text{ Mit } + 2,5 \text{ D } \frac{0,15}{0,50}.$$

Die wirkliche Sehschärfe vielleicht etwas höher, da bei der Sehprüfung eine gewisse Neigung zu Aggravation nicht zu verkennen ist.

V.

H., Josef, 63 J., Maurer aus Osterburken. Aufnahme am 14. I. 1894.

Vor 10 Tagen Verletzung des linken Auges durch ein anprallendes Stück Holz.

Von einer Verletzung äußerlich nichts sichtbar. Auge injiziert. Hornhaut diffus rauchig getrübt. Pupille maximal weit, starr. Kammer aufgehoben. Linsenreflex fehlt. Flottierende Glaskörpertrübungen. Hintergrund nicht zu sehen, wenig rotes Licht. T. erhöht. Kopfschmerzen. G.-F. nach innen eingeeengt, Eserin wirkungslos. $S = \text{Finger in } 1 \text{ m; mit } + 12 \text{ D in } 2,5 \text{ m.}$ Am nächsten Tage Iridektomie nach innen, wobei sich etwas Glaskörper einstellt. Am nächsten Tage liegt wieder Glaskörper in der Wunde, der abgekappt wird. Am 20. I. ist die nach unten in den Glaskörper luxierte Linse sichtbar. Nochmalige Glaskörperabtragung am 29. und 31. I.

10. II. Wunde jetzt etwas besser geschlossen. Glaskörper bis auf einige flottierende Trübungen aufgeheilt. Fundus etwas verschleiert, anscheinend normal. G.-F. nach innen nicht merklich eingeeengt. $S = \text{Finger in } 0,5 \text{ m, mit } + 12 \text{ D in } 4 \text{ m; mit } + 16 \text{ D grösste Schrift.}$

$$\text{R. A. normal. } S \text{ mit } + 1,0 \text{ D} = \frac{6}{8}; \text{ mit } + 4,0 \text{ D } \frac{0,30}{0,30}.$$

Mit Eserin entlassen.

16. III. Wiedereintritt. Seit 6. III. soll das rechte Auge entzündet sein.

L. A. Im Glaskörper zahlreiche von der Iridektomienarbe ausgehende membranöse Trübungen. Tief unten die luxierte Linse. Hintergrund normal. $S = \text{Finger in } 0,5 \text{ m.}$

R. A. Ciliarinjektion. Pupille reaktionslos, nach Atropinisierung zahlreiche hintere Synechien besonders der inneren Hälfte des Pupillarrandes. Papille ganz verschleiert zu sehen, normal. S mit $+ 1,0 D = \frac{6}{24}$; mit $+ 5,0 D \frac{0,20}{0,75}$.

Ord.: Zweistdl. Atropin. Na. salicyl. zweimal 1,5. Warme Umschläge. Wegen der langsamen Besserung am 5. IV. Beginn einer Schmierkur. Am 16. IV. S mit $+ 0,5 D = \frac{6}{9}$; mit $+ 5,0 D \frac{0,25}{0,30}$. Pat. am 18. IV. mit Atropin und Sublimatpillen entlassen.

Entlassungsbefund: R. A. Injektion fast ganz zurückgegangen. Pupille auf Atropin mittelweit, am inneren Rand drei breite Synechien, außerdem einige Pigmentaumlagerungen auf der Vorderkapsel. Feine punktförmige Beschläge auf der M. descend. fast bis zur Mitte; flottierende Glaskörpertrübungen nicht nachzuweisen, auch nicht während des bisherigen Verlaufes. Papille ziemlich verschleiert. Keine Netzhauttrübung.

L. A. Narbe leicht ektatisch, viel feine Glaskörpermembranen von der Narbe aus divergierend. Linse liegt fast horizontal etwas unterhalb des unteren Hornhautrandes. Papille weißlich verfärbt, ob Exkavation nicht deutlich zu erkennen.

24. V. 1900. Pat. hat sich bisher nicht wieder gezeigt. Beschwerden hat er keine mehr gehabt.

R. A. Cornea, ebenso wie die übrigen Medien völlig klar. Die ganze innere Hälfte des Pupillarrandes zeigt eine dichte Reihe hinterer Synechien, die äußere frei. Augengrund normal. Papille scharf begrenzt, zeigt eine temporale seichte nicht an den Rand reichende Exkavation. S mit $+ 0,5 D = \frac{6}{8}$; mit $+ 3,0 D \frac{0,30}{0,30}$.

L. A. Iridektomienarbe nicht ektatisch, fest. Cornea mit Ausnahme einiger kleiner Nubeculae klar. Vordere Kammer aufgehoben, die atrophische Iris auf einen circa 1 mm breiten Saum reduziert. Von der Narbe aus ziehen zahlreiche Membranen lateral in den übrigens ganz reinen Glaskörper. Papille weiß verfärbt, ziemlich tiefe Totalexkavation. Pigmentepithel der Retina völlig atrophisch. Die kataraktöse noch am unteren Teil der Zonula hängende Linse liegt entsprechend den Augenbewegungen pendelnd nach abwärts im Glaskörper. Netzhautgefäße noch ziemlich gut gefüllt. Absolute Amaurose. T. beiderseits gleich, etwas hoch.

VI.

Sch., Emil, 16 J., Dreher aus Oberschwarzach. Aufnahme 8. X. 1894.

Heute Nachmittag perforierende Verletzung des linken Auges durch einen beim Drehen abgesprungenen Knochensplitter.

L. A. Sternförmige perforierende Wunde in der äußeren Hornhaut-hälfte mit adhärenter Iris. Cataracta traum. Vorderkammer aufgehoben. Cornea um die Wunde herum etwas getrübt. Kein rotes Licht. Lichtschein und Projektion gut. S = Finger in $\frac{3}{4}$ m.

R. A. Normal. S = $\frac{6}{8}$.

Ord.: Sublimat. Verband. Bettruhe.

Im Anschluß an die Verletzung entwickelte sich eine akute Iridocyclitis leicht eitrigen Charakters. Am 19. X. ein kleines Hypopyon; es wurde eine Iridektomie nach unten-innen angelegt und dabei soviel wie möglich Linsenmassen entfernt. Acht Tage später eitriges Exsudat im Colobom. Das Auge stark injiziert, nicht schmerzhaft, T. nieder. Projektion sehr mangelhaft. Da das Colobom sich wieder schloß, so wurde am 2. XI. eine zweite Iridektomie gemacht. Druck bisher niedrig.

Am 22. XI. Auge gespannter, absolut unempfindlich auf Druck.

25. XI. L. A. Lichtschein für niedere, nicht niederste, Lampe. Projektion nach oben und unten fehlt.

R. A. Geringe Ciliarinjektion. Hintergrund normal. Bei erweiterter Pupille im unteren Teil der Cornea gegenüber dem unteren Pupillarrand mit Planspiegel ein blasser grauer Strich, aber keine punktförmigen Beschläge sichtbar. Das linke Auge wird enukleiert.

Ord.: Atropin. Permanente warme Umschläge. Zweimal tgl. Na. salicyl. 1,5. Inunktionskur.

Trotz energischer Therapie entstanden bei weiter Pupille hintere Synechien, Kammerwasser und Glaskörper trübten sich. In der äußeren Iris-hälfte fleckweise Hyperämie. Am 7. XII. ein zartes netzförmiges Fibrinexsudat auf der Vorderkapsel. Die Medientrübung nimmt zu, ebenso die Beschläge auf der M. descem. Die Netzhautgefäße stark erweitert. S = $\frac{6}{36}$. Es treten nun auch mehr flottierende Glaskörpertrübungen auf, während die entzündlichen Erscheinungen im vorderen Abschnitt eher zeitweise geringer werden. Aber am 20. XII. Pupille wieder enger, nicht rund. Iris uneben höckerig. Anfang Januar 1895 sehr starke Medientrübung. Vom Hintergrund keine Details zu erkennen. Iris wie bisher. T. normal. S = Finger in 4 m.

20. I. Pupille starr, unregelmäßig; Iris besonders in der äußeren Hälfte in unregelmäßiger Weise vorgebuckelt, in der Peripherie in kleinen Buckeln ganz an die Hornhaut angedrängt. Hyperämie geringer. Starke flottierende Glaskörpertrübungen. T. merklich gesteigert. Atropin weggelassen.

Da durch die lange Salicyl- und merkuriale Behandlung Pat. ziemlich angegriffen war, so wurde jetzt von jeder medikamentösen Therapie abgesehen. Die Pupille war jetzt durch eine sehr zarte Exsudatmembran verschlossen. Ganz langsamer Rückgang der entzündlichen Erscheinungen, auch die Drucksteigerung geht langsam zurück. Mitte Februar Beginn einer Schwitzkur.

23. II. S = Finger in 5 m; $\frac{0,10}{0,40}$ mühsam. 13. III. Papiellé noch

stark verschleiert, Glaskörpertrübungen nicht wesentlich vermindert. Pupillarmembran hat sich etwas vom Pupillarrand zurückgezogen, Pupille starr.

S mit $-8,0\text{ D} = \frac{5}{25}; \frac{0,10}{0,40}$. Nach Homatropin Refraktion unverändert.

Entlassung.

8. IV. Wiederaufnahme. Auge wieder injiziert. Iris stark vorgebuckelt; T. hoch. Paracentese der vorderen Kammer. Eserin. Bakteriologische Untersuchung des Kammerwassers negativ. 17. IV. Mit Eserin entlassen. Spannung noch hoch.

20. VI. Bisher abwartendes Verhalten. Bei der Untersuchung injiziert sich das Auge sofort. Viele flottierenden Glaskörpertrübungen. Fundus eben sichtbar. S mit $-7,0\text{ D} = \text{Finger in } 5,5\text{ m}; \frac{0,08}{0,75}$.

4. XI. Auge reizlos. Aufsen und innen Beginn von bandförmiger Hornhauttrübung. S mit $-7,0\text{ D} = \frac{5}{35}; \frac{0,08}{0,60}$ mühsam.

4. III. 96. Wiedereintritt. Auge blafs, Iris graugrün verfärbt, stark vorgetrieben, reaktionslos. Pupille mittelweit von grauem Exsudat eingenommen, das sich etwas vom Rand retrahiert hat und mit demselben durch feinste radiäre Streifen in Verbindung steht. Papille nur andeutungsweise zu sehen. S mit $-7,0\text{ D} = \frac{5}{50}; \frac{0,08}{0,80}$. Ord.: Subcutane Sublimatinjektionen.

Atropin. Graue Salbe in die Stirn.

27. III. Nach 14 Injektionen Membran dünner. Keine Beschläge. Auge injektionsfrei. S mit $-7,0\text{ D} = \frac{5}{25}; \frac{0,12}{0,60}$ mühsam. Entlassung.

11. XI. 99. Pat. kommt wieder behufs neuer Prothese. Die bandförmige Hornhauttrübung ziemlich weit ausgebildet, sonst Stat. id. S mit $-7,0\text{ D} = \frac{5}{25}; \frac{0,12}{0,60}$ mühsam.

Nach brieflicher Mitteilung vom 8. VI. 1900 ist das Sehvermögen unverändert, doch soll ab und zu vorübergehende Rötung des Auges auftreten, was vom Pat. auf die sommerliche Hitze bezogen wird.

Der enukleierte Bulbus wurde sofort in Formol gehärtet und fünf Tage später vertikal durchschnitten. Vom Sehnerven ist ein 6—7 mm langes Stück erhalten geblieben. In der nur wenig getrüben Cornea treten die von der Verletzung herrührenden Narben viel deutlicher hervor. Unterer Teil der Cornea leicht vaskularisiert. Das operative Colobom ziemlich breit; der periphere Teil von dunklerem Aussehen, der zentrale und die natürliche Pupille gelb gefärbt, anscheinend eitriges Exsudat im Bereich der Linse oder dahinter. Beim Durchschneiden des Bulbus fließt klare gelbliche Flüssigkeit aus und ein zartes zusammenhängendes flockiges Gerinnsel. Der ganze Glaskörper abgelöst und zu einer gelben durchscheinenden, stellenweise mehr

weißlich trüben, Masse zusammengeschrumpft, welche der Innenfläche des Ciliarkörpers aufsitzt und mit stumpf kegelförmiger Verjüngung etwas hinter dem Äquator endigt. Die Netzhaut von der Papille aus stellenweise faltig abgehoben, eine von diesen Falten auf dem Querschnitt getroffen, mit geronnener Eiweißmasse gefüllt. Der verdichtete Glaskörper unten am stärksten getrübt; hier sieht man in seinen äußersten Schichten oder vielleicht in der Retina selbst eine größere Gruppe von gelbweißen Knötchen sitzen. Diese Knötchen in beiden Bulbushälften vorhanden.

VII.

S., Friedrich, 19 J., Mechaniker aus Freinsheim. Aufnahme 17. VII. 1896.

(Der Wichtigkeit des Falles halber ist die Krankengeschichte in extenso wiedergegeben.)

Am 15. VII. abends 7 Uhr drang dem Patienten beim Messingdrehen ein Messingsplitter in das linke Auge. Er ging sofort zum Arzt, der eine Operation vornahm. Gleich nach dem Eingriff sah er so schlecht, daß er nur noch Lichtschein hatte; er sieht jetzt wieder besser.

Aus dem Briefe des betr. Arztes geht hervor, daß am unteren Hornhautrande eine Wunde zu sehen war, in deren Mitte ganz deutlich erkennbar ein hell glänzender Messingsplitter steckte. Beim Versuch denselben zu entfernen erfolgte ein kleiner Irisprolaps, der abgetragen wurde. Durch das hierbei in die vordere Kammer sich ergießende Blut wurde ein weiterer Einblick unmöglich, so daß auch der Fremdkörper nicht mehr sichtbar war. Verband und Rat, an dem nächsten Tage sofort eine Augenklinik aufzusuchen.

Aufnahmebefund: L. A. Am unteren Hornhautrand eine circa 4 mm lange Wunde, wie von einer Iridektomie herrührend. Die Iris zeigt nach der Wunde hin ein Colobom, das sich peripher verschmälert, der nasale Schenkel steht tiefer. Im Colobom ein kleines Blut- und Exsudatklümpchen, Hyphäma. Pupille überall rot zu erleuchten, Fundus sichtbar. Fremdkörper mit dem Spiegel nicht zu finden.

$$S = \frac{0,15}{0,36-24}; \frac{0,15}{0,55}.$$

$$R. A. \text{ Normal. } S = \frac{0}{9}; \frac{0,30}{0,30}.$$

Ord.: Atropin. Verband. Bettruhe.

19. VII. Im ganzen wenig Veränderung. Bulbus tief injiziert.

23. VII. Hyphäma so ziemlich resorbiert, sonst unverändert.

25. VII. Mitten in der Narbe erscheint eine kleine Prominenz von weißlicher Farbe. Es macht den Eindruck, als wolle der Fremdkörper hier austreten.

I. VIII. Bisher Status idem. In Narkose Eröffnung der Vorderkammer wie zur Iridektomie. Sondierung, Fremdkörper aber nirgends zu finden.

2. VIII. Bulbus sehr stark gereizt, Wunde rein. Atropin.

10. VIII. Bulbus bläst langsam ab.

13. VIII. Pat. giebt an, daß er seit gestern früh etwas schlechter sehe.

$$R: S = \frac{5}{15}; \frac{0,17}{0,30} \quad (\text{Nahepunkt in } 17 \text{ cm!})$$

$$L: S = \frac{5}{85}; + 0,5 \text{ D (Atropin!)} \frac{0,12}{0,30}$$

R. A. in mäßigem Grade lichtscheu und ciliar injiziert. Nach Erweiterung der Pupille, die nur sehr langsam erfolgt, sieht man im unteren Teil der Cornea mit binocularer Lupe und Lupenspiegel massenhafte feinste Beschläge. Keine Glaskörpertrübungen sichtbar. Netzhautvenen deutlich erweitert und geschlängelt.

L. A. Noch stark injiziert, sonst wie früher. Vollständiges Fehlen von Druckempfindlichkeit.

Ord.: Subcutane Sublimatinjektionen à 0,01. Schwitzkur. Atropin. Schutzbrille.

14. VIII. Patient hat heute Morgen sehr stark geschwitzt. Beschläge heute nicht zu finden. Keine Glaskörpertrübungen. Bulbus sehr stark injiziert. Erweiterung und Schlängelung der Netzhautvenen hat zugenommen.

$$S R - 1,0 \text{ D} = \frac{5}{15}; + 3,0 \text{ D} = \frac{0,20}{0,30}$$

$$S L = \frac{5}{85}; + 5,0 \text{ D} = \frac{0,12}{0,30}$$

19. VIII. Vom 14. bis heute täglich geschwitzt, ebenso täglich subcutane Sublimatinjektion.

$$S R + 2,0 \text{ D} = \frac{5}{25-30}; S L + 2,0 \text{ D} = \frac{5}{60}$$

20. VIII. Klagen über weitere Verschlechterung des Sehvermögens.

$$R + 2,0 \text{ D} = \frac{5}{25-30}; + 6,0 \text{ D} \frac{0,20}{0,90} \text{ mühsam.}$$

L. Finger in $\frac{3}{4}$ m.

R. A. Massenhafte Beschläge über die ganze Cornea. Am Rande der erweiterten Pupille sehr zahlreiche hintere Synechien. Keine Glaskörpertrübungen zu finden. Papille sehr stark geschwollen und ebenso wie die ganze angrenzende Netzhaut weißlich getrübt. Venen enorm erweitert und vollständig korkzieherartig gewunden. Beim Blick nach unten erscheint etwa 4–5 P.-D. von der Papille entfernt eine im u. F. von außen-unten nach oben-innen verlaufende weißliche Netzhautfalte und jenseits derselben ist absolut deutliche Netzhautablösung vorhanden, die Gefäße verlaufen scharf abgelenkt über die Falte.

L. A. Mäßige Injektion. Cornea ziemlich klar, auf der Hinterfläche sehr zahlreiche Beschläge. Die ganze untere Hälfte der Netzhaut, besonders unten-innen, abgelöst und weit nach vorn liegend. Augenhintergrund undeutlich zu sehen. G.-F. bei mittlerer Lampe von oben bis auf den Fixierpunkt fehlend! Lichtschein nur für niedere Lampe.

In Chloroformnarkose Enukleation des linken Auges, die Patient selbst dringend wünscht. Nachträgliche Resektion eines Opticusstückes von circa 6 mm Länge.

24. VIII. R. Ablösung nicht weiter nach der Peripherie vorgeschritten, aber die abgelöste Stelle besteht aus mehreren grauweißen stark prominierenden Buckeln.

25. VIII. Bei Tageslicht G.-F. frei. Beschläge und Retinitis unverändert. Die Ablösung hat sich nach aufsen etwas vergrößert. $+ 2,0 D = \frac{5}{35}$; $+ 7,0 D = \frac{0,20}{0,90}$ einzelne Worte.

Ord.: Druckverband, Bettruhe. Morgens und abends Atropin.

29. VIII. Innen-unten Punktion. Kein Exsudat. Verband.

4. IX. G.-F. nach oben-aufsen bis in die Nähe des Fixierpunktes eingengt. Beschläge unverändert. Glaskörper diffus getrübt. Ablösung, soweit erkennbar, nicht wesentlich fortgeschritten.

7. IX. Beschläge etwas vermindert, sonstiger Spiegelbefund unverändert. Finger in 2 m.

14. IX. Pat. hat am 11. und 12. wieder geschwitzt. Finger in 3,5 m.

17. IX. Finger in 5 m; $+ 6,0 D, \frac{0,12}{1,75}$.

Papille wieder zu sehen; stark verschleiert. Venen dilatiert. Auge wenig injiziert. Feine Beschläge auf der unteren Hornhauthälfte. Pupille gut erweitert. Von Netzhautablösung nichts zu erkennen (LEBER).

25. IX. Es macht den Eindruck, als wäre Papille und nächste Umgebung prominenter. Sonst Fundus wie früher. $S = \frac{5}{35}$; $+ 6,0 D = \frac{0,30}{1,25}$.

Schmierkur (bis jetzt 30 Einreibungen à 5,0) wird fortgesetzt. Geschwitzt hat Pat. bis jetzt 9 mal.

30. IX. $S = \frac{5}{35}$.

2. X. Patient hat 11 mal geschwitzt. Wegen Anämie und leichter Schwäche Schwitzen jetzt ausgesetzt. Extrakost. Appetit gut.

5. X. Bis jetzt 40 Einreibungen à 5,0.

7. X. Paracentese der Vorderkammer. Am nächsten Tage Beschläge ganz bedeutend vermindert. $S = \frac{5}{35}$.

12. X. Beschläge nur noch als ganz feine Punkte sichtbar. $S = \frac{5}{35}$.

19 X. Beschläge gegen den Zustand vor der Paracentese entschieden vermindert. Netzhautgefäße noch ausgedehnt und geschlängelt. Papillengegend weniger stark getrübt, aber noch geschwollen. Neben dem nasalen unteren Papillenrand hat sich eine circa $\frac{1}{4}$ des Papillenumfanges einnehmende schwarze Pigmentierung gebildet. $S - 0,5 D = \frac{5}{35} - 20$.

20. X. Zweite Paracentese.

25. X. Fundus aufgehellter. Schwellung der Papille geringer. V nöse

Hyperämie noch sehr stark. Der schwarze Pigmentfleck am nasalen Papillarrand etwas größer. Beim Blick nach unten sieht man eine längliche gelbliche Stelle und verschiedene pigmentumgrenzte kleine Punkte von heller Farbe, den Drusen der Chorioidea ähnlich. $S = \frac{5}{20}$; mit $+ 5,0$ D. $\frac{0,30}{0,75}$.

Patient bekommt probeweise Jodkalium.

28. X. Jodkalium gut ertragen. Visus idem. Entlassung mit 1% Atropin und 5% Jodkalium.

11. XI. Papille klarer. Schwellung zurückgegangen. Hyperämie geringer. Schwarzer Hof neben der Papille deutlich begrenzt. In der Macula drei Gruppen von Pigment. Periphere Veränderungen wie oben. G.-F. nahezu normal, nach oben und außen um 15 bzw. 10° eingeengt. $S = \frac{5}{15}$. Soll Jodkalium weiter nehmen.

3. XII. Wiederaufnahme, nachdem Pat. zu Hause seit der Entlassung Jodkalium ohne weitere Besserung genommen.

Der Bulbus ist mäßig injiziert, oft ganz blafs, sehr wechselnd. Zahlreiche feine Beschläge auf der unteren Hornhauthälfte. Pupille ziemlich weit, fast kreisrund; Pigmentsaum stark verbreitert, greift auf die Vorderkapsel über, so daß der Pupillarrand mit der Vorderkapsel total verlötet ist. Die Linse selbst klar, Fundus leicht verschleiert. Papillengrenzen allseitig verwaschen. Schwellung kaum mehr nachweisbar. Venen nicht mehr so stark gefüllt und geschlängelt. Am nasalen Papillarrand der Pigmentfleck wie früher, circa $\frac{3}{4}$ P.-D. messend. In der Maculagegend Pigmentansammlung in kleinen Herden. Unten vereinzelte gelbliche an Drusen erinnernde Flecken. Keine Glaskörperflocken. $S = \frac{5}{15}$.

Ord.: Na. salicyl. Zweimal tgl. 1,5.

5. XII. Heurteloup.

16. XII. Pat. hat am 7., 9., 11., 13. und 15. geschwitzt. Beschläge unvermindert. Fundus klarer. Maculare Pigmentherde haben sicher nicht zugenommen. Bei herabgesetzter Beleuchtung Einschränkung des G.-F. nach oben-außen. $S = \frac{5}{10}$.

22. XII. Sehen subjektiv besser, objektiv keine Besserung erzielt. Paracentese.

28. XII. Die Zahl der Beschläge entschieden verringert. Pupille enger, auf Lichteinfall leicht reagierend. Maculagegend stärker pigmentiert. Auf der nasalen Seite gelbliche Tüpfelung des Fundus mit beginnenden Pigmentansammlungen. $S = \frac{5}{10}$. Mit Atropin und Jodkalium entlassen.

11. I. 97. Pat. hat bis jetzt, im ganzen seit $2\frac{1}{2}$ Monaten, Jodkalium weiter genommen. Auge etwas injiziert. Feine Beschläge noch vorhanden, doch nicht mehr als bei der Entlassung. Pupille auf einmalige Atropinisierung weit, etwas unregelmäßig. Fundus wie bei der letzten Untersuchung, aber weniger verschleiert. Pigmentveränderungen sehr ausgesprochen, haben vielleicht zugenommen. S nicht gebessert: $\frac{5}{15}-10$.

Ord.: Dreimal tgl. 1 Sublimatpille 0,005 pro dosi.

25. I. Spiegelbefund gleich, Venen noch stark erweitert.

Ord.: Noch einmal 60 Sublimatpillen 3 Stück pro die.

8. II. Brechende Medien viel klarer. Netzhautgefäße noch erweitert. Schwarzer Fleck neben der Pupille kleiner, Beschläge noch vorhanden. Visus idem.

Ord.: Noch einmal 60 Sublimatpillen.

10. III. Auge sieht gut aus, aber immer noch nicht ganz injektionsfrei. Auf der M. descem. auch mit der Lupe nur noch vereinzelte bräunliche Beschläge zu sehen. Pupille über mittelweit, leicht unregelmäßig (Pat. gebraucht noch Atropin), fast ringsum von feinem Pigmentsaum umgeben. Flottierende Glaskörpertrübungen nicht nachzuweisen. Augengrund vollkommen klar. Temporaler Rand der Papille deutlich begrenzt, nasaler von einer weißlichen Trübung eingenommen, welche den schwarzen Pigmentfleck verschleiert. Über dieselbe ziehen zwei Netzhautgefäße; sie setzt sich nach oben und unten nicht ganz soweit über die Gefäße fort, als deren Abstand voneinander beträgt. Bis nahe an den temporalen Papillenrand heran finden sich zahlreiche feine und gröbere Pigmentfleckchen auf rotem Grund. Unterhalb der Papille eine deutlich fleckige Entfärbung des Pigmentepithels mit feinsten Pigmentpunkten. Oberhalb der Papille ähnlicher Befund. Die Netzhaut sieht hier stellenweise wie mit feinstem Schnupftabak bestreut aus. Beim Blick nach unten zahlreiche hellweißlichgelbe, scharfbegrenzte, ausgeprägt rundliche Entfärbungsherde, die meisten unpigmentiert, hie und da in der Umgebung der Herde etwas Pigmentanhäufung, aber kein deutlicher Pigmentsaum. Die größten dieser atrophischen Herde haben etwa $\frac{1}{8}$ Flächeninhalt von dem der Papille. Beim stärksten Blick nach unten noch solche Herde zu sehen. Von Netzhautablösung keine Spur zu finden, ebenso fehlen die nach Wiederanlegung der Retina sonst gewöhnlichen Veränderungen. Venen noch stark erweitert, Arterien eher etwas eng. Die Gegend des nasalen Papillenrandes, wo das Exsudat sitzt, noch etwas prominent. S = $\frac{5}{7,5}$.

Ord.: Vierzehn Tage lang jede Medikation aussetzen, dann wieder Sublimatpillen. Leichte Arbeit gestattet.

26. IV. Der nasale Exsudatfleck reicht etwas weiter nach oben. Auf dem angrenzenden Teil der Papille eine rötlich gefärbte leichte Vortreibung, welche den Fleck zu einer rundlichen Figur ergänzt. Die Veränderung macht den Eindruck einer Prominenz, welche durch eine in der Tiefe sitzende Exsudatbildung erzeugt ist, die vom Opticusrand ausgeht.

Sonst im wesentlichen unverändert gut. Der Prozefs scheint abgelaufen. Die Sublimatpillen wurden zuletzt angeblich nicht gut vertragen und nicht regelmäßig genommen, Pat. soll sie aber weiter gebrauchen und sich nach $\frac{1}{4}$ Jahr wieder vorstellen. S = $\frac{5}{7,5}$; $\frac{0,20}{0,30}$ mühsam.

15. XI. Wiederaufnahme. Seit drei Tagen hat die Sehkraft abgenommen, seit gestern Abend ist das Auge gerötet. Heute Nacht Schmerzen im Auge

Lider kaum geschwollen, nicht gerötet. Mäßige Ciliarinjektion. Cornea matt, besonders im unteren-äusseren Quadranten. An der Hinterfläche der Cornea nach unten von der Mitte ein stecknadelkopfgroßes Pigmentklümpchen, ußerdem äußerst zahlreiche punktförmige hellbraune Beschläge im Centrum. Die Iris leicht grünlich verfärbt mit verwaschener Zeichnung. Sehr zahlreiche breite und schmale hintere Synechien. Pupille nach Atropin mittelweit, sehr unregelmäßig. Linse klar, keine Glaskörpertrübungen nachweisbar. Im Fundus die alten Pigmentveränderungen. S mit — 1,0 D $\frac{5}{15}$; $\frac{0,15}{0,40}$.

Ord.: Zweimal tgl. warme Umschläge von zwei Stunden Dauer. Dreimal tgl. Atropin. Inunktionskur, 5,0 pro die.

17. XI. Auge sehr viel blasser. Pupille weiter und runder.

7. XII. Nach 20 Einreibungen à 5,0: Geringe Injektion. Noch einige Beschläge auf der M. descem. Pigmentreste auf der Vorderkapsel. Hintere Synechien noch nicht alle gelöst, Pupille aber über mittelweit. Keine Glaskörpertrübungen. Fundus wie früher. Netzhautvenen noch stark erweitert.

S (Atropin!) mit + 1,5 D = $\frac{5}{7,5}$; + 6,0 D $\frac{0,20}{0,30}$.

17. XII. Nach 30 Einreibungen Vis. id. Pat. mit Atropin entlassen. Innerlich nichts.

5. I. 98. Vis. id.

16. I. S mit + 1,5 D = $\frac{5}{7,5}$; + 3 D $\frac{0,25}{0,30}$.

16. II. Einige braune Beschlagspunkte auf dem Hornhautendothel, sonst die alten Veränderungen. Venen immer noch ausgedehnt. Wegen Atropinkatarrh Atropin jetzt weggelassen. Wieder Sublimatpillen.

18. VII. Seit Februar das Auge entzündungsfrei. Seither keine Therapie. Mit unbewaffnetem Auge noch drei Beschläge auf der Hornhauthinterfläche zu sehen. Sonst die alten Veränderungen.

S mit + 1,5 D = $\frac{5}{7,5}$; $\frac{0,25}{0,30}$.

Am 17. IV. 99 war Patient behufs Abgabe eines Gutachtens wieder in der Sprechstunde. Sehschärfe und übriger Zustand wie früher. Im Ambulanzbuch als geheilte sympathische Ophthalmitis eingetragen.

16. I. 1900. Wiederaufnahme. Seit 4—5 Tagen soll das Sehvermögen wieder etwas abgenommen haben. Auge schmerzfrei.

Auge kaum injiziert. Hintere Synechien wie früher. Auf der Kapsel Reste von gelösten Synechien. Auf der M. descem., besonders in der unteren Hälfte, sehr zahlreiche Beschläge. Keine Glaskörpertrübungen. Die Veränderungen im Fundus wie früher.

S mit + 1,5 D = $\frac{5}{10-7,5}$; $\frac{0,20}{0,40}$.

Ord.: Zweimal tgl. Atropin. Inunktionskur à 4,0 pro die.

3. II. Beschläge erheblich zurückgegangen.

6. II. Nur noch etwa ein Dutzend feinste Beschläge. Keine Glaskörpertrübungen. Fundus klar.

S mit $+ 1,5 D = \frac{5}{7,5}$; $+ 5,0 D \frac{0,30}{0,30}$ nahezu.

Pat. hat jetzt 20 Einreibungen. Auf Wunsch entlassen mit Sublimatpillen und Atropin.

28. II. Atropin seit acht Tagen weggelassen. Bei fokaler Beleuchtung mit blofsem Auge noch drei schwarzbraune Beschläge zu sehen, mit dem Lupenspiegel noch 8—9 ganz kleine erkennbar. Noch vier breitere und einige feinere hintere Synechien. Im Fundus die alten Veränderungen. Venen, besonders die der unteren Netzhauthälfte, immer noch ausgedehnt. Auge reizfrei.

S mit $+ 1,25 D \odot \text{cyl.} + 0,5 D$ Achse $5^{\circ} t. = \frac{5}{7,5-5}$; $\frac{0,30}{0,30}$ mühsam.

G.-F., auch für Farben, bei Tagesbeleuchtung normal.

Die Sektion des enukleierten und in Formol gehärteten Bulbus ergibt: Vorderkammer, Glaskörperraum und subretinaler Raum von geronnenem Exsudat ausgefllt, vom Fremdkörper nichts zu sehen. Netzhaut oben und unten flach abgelöst, in der Gegend des hinteren Pols ein kleiner Buckel. Unten im vordersten Teil auch die Chorioidea (wohl artificiell) abgelöst. Chorioidea enorm verdickt, die Verdickung nimmt von vorn nach hinten zu; am hinteren Pol erreicht die Chorioidea eine Dicke von 1,5—2 mm. Netzhaut ebenfalls stark verdickt.

VIII.

B., Gustav, $3\frac{1}{2}$ J. aus Relsberg. Aufnahme 5. I. 1897.

Anamnese: Als 1jhriges Kind 9. IV. 94 in die Heidelberger Augenklinik wegen Schichtstars des linken Auges aufgenommen. Das rechte Auge normal. Im Laufe eines Jahres wurde das Kind mehrmals aufgenommen und eine Reihe operativer Eingriffe am linken Auge vorgenommen: 2 Star-discissionen, 1 Nachstardiscission, 1 Iridektomie, 1 Nachstarextraktion und 1 Glaskrperabtragung. An die am 20. V. 95 ausgeführte Extraktion des sehr derben Nachstares, der am 26. V. noch eine Glaskrperabtragung folgte, schlofs sich dann eine schleichende plastische Iridocyklitis an, die zur Phthisis bulbi führte.

16. X. 95. Linke Pupille völlig verwachsen, Narbe breit, leicht eingezogen. T. normal. Bulbus etwas injiziert. Phthisis incip. R. A. normal.

28. IV. 96. Vorderkammer aufgehoben. Derbe Schwarte im Colobom und der Pupille. Auge verkleinert. R. A. normal.

Im September 1896 erkrankte das Kind an Varicellen, im Oktober an Röteln. Dabei zwei Monate lang beiderseits Augenentzündung. Zuerst erkrankte das linke phthisische Auge, dann das rechte. Das Kind konnte an-

geblich des Allgemeinbefindens wegen nicht früher gebracht werden. Augen werden seit circa 10 Tagen wieder geöffnet.

R. A. etwas lichtscheu, frei von Injektion, Hornhaut matt, Pupille eng. Iris scheint aufgelockert.

L. A. Phthisis bulbi. Cornea sehr verkleinert, Bulbus nicht druckempfindlich.

6. I. Enukleation des linken Bulbus.

9. I. Paracentese der vorderen Kammer. Die Cornea wird daraufhin etwas klarer, aber die Pupille trotz Atropin nicht weiter.

21. I. Auge nicht injiziert, Pupille nicht erweitert. Das Kind greift nach größeren Gegenständen. Mit Atropin 2 mal tgl. entlassen.

18. II. Auge frei geöffnet, wenig injiziert, aber Pupille sehr eng. Kammerwasser leicht getrübt. Pupille circular adhären, in der Mitte schwarz. T. ziemlich normal. Große Gegenstände werden richtig angegeben.

3. IV. Leichte Ciliarinjektion. Auge etwas weich. Vorderkammer tief. Pupille sehr eng, in der Mitte noch schwarz. Iris in unregelmäßiger Weise retrahiert. Das Auge soll ab und zu noch stärker injiziert sein. Große Gegenstände werden richtig erkannt.

Ord.: Atropin. Anweisung in vier Wochen wieder zu kommen, bei Verschlimmerung früher. Das Kind ist indessen nicht mehr gebracht worden.

22. V. 1900. Das Kind wird heute infolge brieflicher Aufforderung zur Untersuchung gebracht:

Höchstgradig phthisischer kleiner weicher Bulbus. Cornea queroval mit leichter der Lidspalte entsprechender Druckrinne, in ihrer Flächenausdehnung auf etwa $\frac{1}{3}$ der Norm reduziert. Hinter der noch ziemlich klaren Cornea noch eine ganz flache Kammer erhalten. In der Pupillarebene ein gelbgraues schwartiges Diaphragma. Bulbus nicht druckempfindlich, blaß. Absolute Amaurose. Trotz dieses Zustandes glaubte der Vater, daß noch etwas Sehvermögen vorhanden sei!

Der enukleierte Bulbus in Formol gehärtet und in Celloidin eingebettet wird sagittal durchschnitten. Bulbus hochgradig phthisisch. Cornea diaphan. Vordere Kammer sehr seicht von einem weißlichen Exsudat ausgefüllt. Die sehr enge Pupille ebenfalls durch ein mehr dunkelgraues Exsudat verschlossen. Iris stark vorgetrieben, stark verdickt, hämorrhagisch durchsetzt. An Stelle der Linse eine derbe Schwarte, die in ihrer vorderen Hälfte größtenteils aus gewucherter Kapsel besteht, nach hinten geht sie in eine cyklotische Exsudatschwarte über, die sich quer zwischen den Ciliarfortsätzen ausspannt. Der zwischen Iris und Pupillarschwarte verbleibende schmale Raum von dunkeln Blutmassen ausgefüllt. Ciliarkörper sehr atrophisch. Glaskörper hinten abgelöst gelblichbräunlich diaphan ist vorne dicht an die Ciliarschwarte herangezogen. Netzhaut seicht abgehoben. Chorioidea nicht sehr erheblich verdickt. Von der Mitte der Ciliarschwarte zieht nach hinten in gerader Richtung

den sonst klaren Glaskörper durchsetzend ein bindegewebig organisierter Exsudatstrang, der sich an den etwas prominenten Opticuseintritt ansetzt. Sklera makroskopisch ohne wesentliche Veränderung.

IX.

B., August, 7 J. aus Neckarwimmersbach. Aufnahme 25. III. 1897.

Heute Morgen 9 Uhr Verletzung des linken Auges durch ein spitzes Holzstück,

R. A. normal. $S = \frac{5}{7,5}$.

L. A. Grofse die ganze Cornea vertikal durchsetzende Lappenwunde, im oberen und unteren Wundwinkel Iris eingelagert, Vorderkammer voll Blut Lichtschein nur für mittlere Lampe.

In Narkose Abtragung der prolabierte Iris.

26. III. Wundränder infektiösvorläufig, gelblich verfärbt. Pinselung mit Sublimat 1 : 100.

5. IV. Die Wundränder noch verfärbt, immer noch Abfluß von Kammerwasser. Keine Schmerzen.

20. IV. Wunde geschlossen. Auge schmerzfrei, nur wenig injiziert.

Allmähliche Phthisis bulbi mit mangelhafter Projektion.

1. V. L. A. weich, unsicherer Lichtschein für hohe Lampe.

R. A. Auge injiziert, mäfsige Lichtscheu. Mit dem Planspiegel leichte Beschläge auf der unteren Hornhauthälfte sichtbar. S mit $+$ 0,75 D $= \frac{5}{7,5-5}$. $\frac{0,30}{0,30}$. Abends Enukleation des linken Auges.

3. V. Beschläge deutlicher. Unten eine hintere Synechie. Keine Glaskörpertrübungen. Erweiterung der Netzhautgefäße. Ord.: Atropin Kalomel 3 mal tgl. 0,01.

8. V. Synechie gerissen. Vis. id.

16. V. Papillengrenzen verwaschen. Pupille ad maximum erweitert. Auge wenig injiziert. Vis. id.

31. V. Zarte radiäre parenchymatöse Hornhauttrübungen in der unteren Hälfte. Glaskörper staubförmig getrübt, zeigt auch einzelne fädige Trübungen. Fundus stark verschleiert. Papille geschwellt.

Ord.: Na. salicyl. 2 mal tgl. 1,0. Kalomel weggelassen.

10. VI. Einige gröbere Glaskörpertrübungen sichtbar. Beginn einer Schmierkur 3,0 pro die. $S = \frac{5}{10-7,5}$.

3. VII. Von der Hornhauttrübung fast nichts mehr zu sehen, ebenso Glaskörper fast rein. Papille begrenzt, aber noch gerötet, Netzhauttrübung und Prominenz der Papille geringer. $S = \frac{5}{5-4}$. Ungt. cin. weggelassen. Nur noch Na. salicyl.

8. VII. Die Pupille eng, da Atropin weggelassen. Die Veränderungen im Fundus im weiteren Rückgang.

$S = \frac{5}{6}-4; \frac{0,30}{0,30}$. Entlassung. Soll zu Hause noch Salicyl weiter nehmen.

16. VIII. In der Schule in letzter Zeit mehrfach Kopfschmerzen. Auge blafs, frei von Synechien, noch einige leichte Verdickungen des Pupillarrandes. Vereinzelte flottierende Glaskörpertrübungen. Zarte Auflagerungen auf der Linsenkapsel. Papille annähernd normal. Venen noch etwas ausgedehnt. $S = \frac{5}{4}; \frac{0,30}{0,30}$.

26. X. Wiedereintritt. Cornea klar. Auf der Vorderkapsel iritische Fufspunkte und eine breitere hintere Synechie; eine zweite weicht einem Tropfen Atropin. Ziemlich viel flottierende Glaskörpertrübungen, außerdem Corp. vitr. diffus getrübt. Venen stark erweitert.

$$S = \frac{5}{7,5}-5; \frac{0,30}{0,30}$$

Ord.: Atropin, 2 mal tgl. 1 Tr. Na. salicyl, 2 mal 1,0. Ungt. cin. 3,0 pro die.

11. XI. Pupille rund, Synechien alle gerissen. Hintergrund klarer. Visus idem.

20. XI. Auge ganz injektionsfrei, keine Glaskörpertrübungen. Papillengrenze fast ganz scharf. Wenige Beschläge auf der M. descem. Chorioiditis sympath. peripherica.

Entlassen mit Sublimatpillen à 5 mg. 3 mal tgl. 1 Pille.

22. I. 98. Wiedereintritt. Leichter Rückfall. Hintere Synechien. Sehr wenig Glaskörpertrübungen. $S = \frac{6}{7,5}-5; \frac{0,30}{0,30}$.

Ord.: Atropin. Na. salicyl.

19. II. Auge injektionsfrei. Synechien längst alle gelöst. Keine Beschläge auf der M. descem. Augengrund fast klar zu sehen. Papille wenig gerötet. Ohne Medikation entlassen.

25. VII. Wiedereintritt. Es ist nicht zu ermitteln, seit wann das Auge wieder entzündet ist.

Zahlreiche Beschläge der M. descem. und Glaskörpertrübungen. Wieder stärkere Neuroretinitis. Auf Atropin erweitert sich die Pupille etwas unregelmäßig. $S = \frac{5}{15}; \frac{0,15}{0,60}$ mühsam.

Ord.: Atropin. Schmierkur 3,0 pro die.

16. VIII. Auge nach 22 Einreibungen absolut blafs. Pupille bei andauernder Atropinanwendung nur mittelweit. Beschläge und Glaskörperopacitäten deutlich im Rückgang. Retinalvenen noch geschlängelt.

24. VIII. Nach 30 Einreibungen entlassen.

$$S \text{ mit } + 1,5 D = \frac{5}{10} + 5,5 D \frac{0,15}{0,55}$$

Ord.: Zu Hause 3 mal tgl. 1 Kaffeelöffel 3% Jodkalium.

20. V. 1900. Der Knabe hat seit Spätherbst 1898 ohne Unterbrechung die Schule besucht, auch soll das Auge andauernd reizfrei gewesen sein.

Auge bläſ. Cornea vollkommen klar, keine Reste von Beschlägen. Pupillarrand synechienfrei, an einigen Stellen noch leichte Randverdickungen, Reaktion prompt. Auf der Vorderkapsel zahlreiche Fußpunkte und einige zarte Trübungen. Linse selbst klar. Glaskörper normal. Opticusscheibe normal gerötet, nasal vielleicht nicht ganz scharf begrenzt. Gefäſe normal. Ganz peripher und zwar nur in der unteren Hälfte eine gröſere Zahl scharf begrenzter, meist ausgeprägt rundlicher weißer chorioiditischer Herde. Die gröſten von höchstens $\frac{1}{8}$ P.-D., die kleinsten eben als runde Pünktchen sichtbar. Dieselben haben keinen Pigmentsaum, wohl aber zum Teil, wenigstens die gröſeren, im Centrum schwarze Pigmentklümpchen. Eine bestimmte Anordnung zu den Netzhautgefäſen nicht zu erkennen, über mehrere ziehen solche weg. Im übrigen Fundus nichts Pathologisches. T. und G.-F. normal.

$$S = \frac{5}{4}; \frac{0,30}{0,30}. \quad H. m. + 1,5 D, tot. + 3,5 D.$$

X.

K., David, 62 J., Landwirt aus Schweigern. Aufnahme 19. VII. 1897.

Vor acht Wochen Kuhhornstofs ins rechte Auge. Vier Wochen lang anderwärts in klinischer Behandlung. Ende der fünften Woche letzte Vorstellung beim behandelnden Arzt, der erklärte, das Auge brauche nicht entfernt zu werden.

Am 15. VII. Vorstellung in Lauda,¹ Patient wurde auf die Gefahren der sympathischen Ophthalmitis aufmerksam gemacht, da das verletzte Auge ab und zu schmerzte. L. A. normal. $S = \frac{5}{7,5}$.

Heute kommt Patient mit der Klage, daſs das linke Auge entzündet sei und er seit gestern damit schlechter sehe.

R. A. Tiefe Scleralnarbe oben-außen, über $\frac{1}{4}$ des Hornhautumfanges einnehmend. Im horizontalen Meridian Iris eingehellt, breites Colobom nach derselben Richtung. Keine Beschläge auf der M. descem. Hintere Synechien. Mäßige zahlreiche flottierende Glaskörpertrübungen. Fundus verschleiert. Papille undeutlich. Mit der Narbe zusammenhängende groſe Glaskörpermembran. Amotio nicht nachweisbar. Lichtschein und Projektion gut.

$$S = \text{Finger in 2 m.}$$

¹ Seit April 1883 werden in Lauda auf Anregung des Kreisausschusses Mosbach (die Heidelberger Klinik ist auch Kreis-Augenheilanstalt des Kreises Mostach) regelmäſig einmal in der Woche zur Erleichterung armer Kreisangehöriger Sprechstunden durch einen der Assistenzärzte abgehalten. Lauda ist 117 Bahnkilometer von Heidelberg entfernt. Vergl. auch: O. BECKER, *Die Universitäts-Augenklinik in Heidelberg*. Wiesbaden, Bergmann, 1888, pag. 36.

L. A. Mäßige Ciliarinjektion. Pupille sehr unregelmäßig. Viele hintere Synechien. Einige lineare Trübungstreifen in der Cornea. Rotes Licht, keine Details.

S = $\frac{5}{25}$ knapp.

Sofortige Enukleation des rechten Auges.

Ord.: Na. salicyl. 2 mal 2,0. Zweistündlich Atropin. Schmierkur 5,0 pro die.

21. VII. Pupille viel weiter. Unten noch eine einzige breite hintere Synechie.

24. VII. Auge zu spiegeln: Papille verwaschen, Netzhautgefäße erweitert, keine Opacitäten. S = $\frac{5}{25}$.

31. VII. S = $\frac{5}{20}$.

4. VIII. Bulbus bläst ab. Papille kreisrund. S = $\frac{5}{15}$; + 6,0 D (Atropin!) $\frac{0,15}{0,40}$.

25. VIII. Hintergrund viel klarer, Glaskörper mehr aufgehell. Einzelne Beschläge noch vorhanden.

29. VIII. Injektion noch geringer. Sonst Status idem. G.-F. für Weiß normal. S mit + 1,0 D $\frac{5}{15-10}$; + 5,0 D $\frac{0,20}{0,50}$.

As. invers. + 1,0 D. Cyl. bessern nicht. Mit Atropin entlassen.

Patient hat sich seitdem öfters in Lauda vorgestellt und abgesehen von Prothesenkatarrh keine weiteren Beschwerden gehabt.

24. V. 1900. Bulbus völlig bläht. Medien, auch die Linse klar. Am unteren Pupillarrand eine breite hintere Synechie. Im Fundus nichts Pathologisches zu finden. T. normal.

S + 1,0 D $\frac{5}{7,5}$ knapp.

XI.

H., Emma, 4 J., aus Korb. Aufnahme 14. III. 1899.

Gestern Nachmittag stiefs sich das Kind mit einem Taschenmesser ins linke Auge.

Lineare fast senkrechte Corneoscleralwunde in der unteren Hälfte. Der Wunde gegenüber die Linse getrübt, Irisprolaps. Rotes Licht.

Sublimat. Verband. Am nächsten Tage Abtragung des Prolapses. Auge anscheinend sehr schmerzhaft.

Eine während der nächsten Tage auftretende mäßige Temperatursteigerung wohl auf eine leichte Angina zu beziehen. Nach Halsprießnitz Temperaturabfall.

31. III. In der inneren Linsenhälfte bis zum hinteren Pol reichende Trübung. Hintergrund normal. Auge reizlos. Entlassung.

18. IV. Das Kind wird wieder gebracht, mit der Angabe, daß schon bald nach der Entlassung das verletzte Auge nicht mehr ordentlich geöffnet worden sei. Seit drei Tagen seien beide Augen morgens verklebt. Das verletzte Auge würde gar nicht mehr geöffnet.

L. A. Starke Ciliarinjektion. Die Narbe in geringem Grade graugelb infiltriert. Linse total getrübt. Sehr starke Druckempfindlichkeit.

R. A. Ciliarinjektion. Pupille eng, auf Atropin nur sehr langsame Erweiterung. Anscheinend Beschläge auf der M. descem. Glaskörpertrübungen nicht nachweisbar. Papille anscheinend nicht wesentlich verändert.

Ord.: Atropin. Ständig warme Umschläge. Ungt. cin. 2,0 pro die.

Nach einigen Tagen sichere Beschläge und eine große flottierende Opacität. Starke Schlängelung der Netzhautgefäße. Allmählich wird das Auge freier geöffnet.

9. V. Bei fast reizfreiem Auge zahlreiche Beschläge. Glaskörper heller. Die Neuroretinitis noch stark ausgeprägt. S = Fingerzählen auf Zimmerlänge.

19. V. Nach 30 Einreibungen Auge blafs und äußerlich gut aussehend. Pupille maximal weit. Neuroretinitis im wesentlichen unverändert. Zarte rundliche Trübungen in den Randpartien der Linse.

L. A. Bulbus etwas weich, injektionsfrei. Narbe etwas eingezogen. Katarakt wie früher.

Am 17., 23. und 29. je eine subkonjunktivale Injektion von 1 ccm 10% Na. Salicyllösung, die gut ertragen wird.

5. VI. R. A. Fundus entschieden klarer. Beschläge nicht mehr nachweisbar. Glaskörper fast rein. Papillengrenzen schärfer. Gefäße noch weit. S = Fingerzählen über 6 m. Hakentafel = $\frac{5}{24}$.

Am 8. VI. mit Atropin auf 14 Tage entlassen.

24. VI. Wiedereintritt. Das linke Auge seit gestern stärker gerötet, keine Schmerzen.

L. A. Mäßige Ciliarinjektion. Narbe unverändert. Im oberen Pupillarbereich zarte flockige Trübungen, im untern eine dichte Trübung von deutlich gelber Farbe. Bulbus weich, nicht druckempfindlich.

R. A. Weder Beschläge, noch Glaskörpertrübungen. Retinalgefäße noch erweitert. S = $\frac{5}{24}$ Hakentafel.

Ord.: Beiderseits Atropin.

28. VI. Enukleation des linken Auges.

7. VII. Keine Beschläge, Glaskörper rein. Papille nur wenig mehr als normal gerötet, Grenzen nicht ganz scharf. Gefäße nichtmehr erweitert. Entlassung.

24. V. 1900. Nach Angabe des Vaters das Auge seit 8—9 Monaten andauernd reizlos.

Auge völlig blafs, Medien klar, Linsentrübungen nicht mehr nachweisbar. Pupillarrand frei, Reste früherer Synechien namentlich am oberen Rande.

Papille scharf begrenzt, nicht abnorm gerötet. Auch im übrigen Fundus nichts Abnormes zu finden. S = Fingerzählen ohne Zögern auf 40 m. Auf weitere Entfernung wurde nicht mehr geprüft.

B. Endstadien.

XII.

Z., Klara, 28 J., Diakonissin aus Mannheim. Aufnahme 11. XI. 1890.

R. A. Colobom nach oben, durchleuchtbare Reste von membranösem Pupillarexsudat. Kammer sehr seicht. Hintere Synechien. Sklerektasie in der oberen Bulbushälfte. Sehnervenexkavation eben sichtbar. Lichtschein gut. Prüfung mit der Hand ergibt eine hochgradige Einengung des G.-F., am wenigsten nach aufsen.

L. A. Anophthalmus.

Nach brieflicher Mitteilung des früher behandelnden Arztes infizierte sich Patientin 1884 bei der Pflege eines an gonorrhöischer Conjunctivitis erkrankten Neugeborenen das linke Auge. Da rechts sympathische Ophthalmitis ausbrach, wurde im August 1884 das linke erblindete Auge enukleiert. R. bestand drohender Pupillarverschlufs; die Enukleation ohne Einflufs. Deshalb August 1885 eine Iridektomie nach oben. Nach anfangs reizlosem Verlauf wurden Pupille und Colobom durch Exsudat wieder fast völlig verschlossen. Grofse Schrift wurde damals noch gelesen. Eine zweite Iridektomie wegen Befürchtung desselben Verlaufes unterlassen. Die Sklerektasie bald nach der ersten Operation aufgetreten; ebenso die Beschränkung des G.-F. älteren Datums. In letzter Zeit Spannungszunahme, weshalb Iridektomie eventuell Sklerotomie in Aussicht genommen war.

12. XI. Breite Iridektomie nach unten. Corpus vitr. stellt sich ein, fällt aber nicht vor.

26. XI. Heilung der anfangs etwas klaffenden Wunde bald normal verlaufen. Kammer seicht, aber tiefer als vor der Operation. Die in der unteren Hälfte etwas getrübe Cornea hat sich aufgeheilt. Druckexkavation von mäfsiger Tiefe jetzt deutlich. Papille weifs. Bald nach der Operation Fingerzählen. G.-F. nach allen Richtungen besser.

S = Finger in 1,5 m.

Patientin sollte in 14 Tagen wiederkommen, hat sich aber nicht wieder gezeigt.

Nach brieflicher Mitteilung der Oberin des Mannheimer Diakonissenhauses vom 19. V. 1900 kann Schwester Klara noch Tag und Nacht unterscheiden, bemerkt es, wenn sie an einem Fenster vorübergeht, bemerkt auch weisse Gegenstände, die in ihren Gesichtskreis fallen und erkennt sie auch zum Teil. Das Auge ist andauernd schmerzfrei.

XIII.

M., Jacob, 31 J., aus New Jersey. Aufnahme 6. IX. 1894.

Vor 2 $\frac{1}{2}$ Jahren Verletzung des rechten Auges durch ein abspringendes Stahlstückchen, das Patient selbst aus dem Auge gezogen haben will. Vierundzwanzig Stunden nach der Verletzung soll das Auge erblindet und nicht wieder zum Sehen gekommen sein. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr später Entzündung des linken Auges, worauf das rechte enukleiert wurde. Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr ist Pat. ganz erblindet.

L. A. blafs, Cornea klar. Vorderkammer seicht flach, Atrophie der Iris. Cirkuläre hintere Synechie. Pupille starr von einem dünnen Exsudatmembran eingenommen. Leichte Napfkuchenform der Iris. Linse offenbar klar. Papille verschwommen sichtbar, deutlich weiß. Tiefe randständige Totalexkavation. Lichtschein auch nach längerer Dunkeladaptation nur für mittlere bis niedere Lampe. Projektion nach innen und oben ganz mangelhaft.

S = Handbewegungen vor dem Auge, unsicher.

10. XI. Iridektomie nach unten. Kleines Colobom. Pupillarrand bleibt stehen. T. nach der Operation etwas heruntergegangen.

15. XI. Auge wenig gereizt. Flache Kammer. T. kaum herabgesetzt.

21. XI. Colobom klein, ganz durch eine bräunliche Membran verschlossen. T. noch immer erhöht, doch etwas niedriger als vor der Operation. Lichtschein für niedere Lampe. Keine Handbewegungen. Entlassung.

12. XII. Vom Colobom fast nichts mehr sichtbar. Kammer fast aufgehoben. Iris teilweise vaskularisiert. T. hoch. Lichtschein nur für hohe Lampe.

XIV.

Sch., Karl, 6 J., Tagelöhnerskind aus Heppenheim. Aufnahme 2. II. 1898.

Patient wurde vorigen Sommer mit einem Messer ins linke Auge gestochen; seit diesem Winter auch das rechte Auge erkrankt.

R. A. Ciliarinjektion. Pupillarexsudat. Iris sehr atrophisch, durchleuchtbar, von neugebildeten Gefäßen durchzogen. Atropin wirkungslos. Lichtschein und Projektion gut.

S = Handbewegungen.

L. A. Von innen-unten zieht über das Pupillargebiet eine Hornhautnarbe, mit der die gleichfalls völlig atrophische Iris verwachsen ist. Vorderkammer fast ganz aufgehoben. Pupille punktförmig, durch Exsudat verschlossen. Lichtschein für mittlere Lampe. Projektion fehlt.

Am nächsten Tage Enukleation des linken Auges. Rechts Atropin und warme Umschläge. Ungt. cin. 1,0 pro die.

17. II. Auge reizloser, aber weich. Lichtschein nicht für niedere Lampe. Projektion falsch.

1. III. Irisgefäße nicht mehr so stark erweitert wie beim Eintritt, T. etwas besser, doch subnormal. Sonst Status idem. Als hoffnungslos entlassen.

Klinische Besprechung.

Mag man sich bezüglich der Pathogenese der sympathischen Ophthalmitis auf den Boden der Migrationstheorie stellen, oder der modifizierten Ciliarnerventheorie anhängen, oder endlich der Meinung sein, daß die Frage der Pathogenese überhaupt noch nicht endgiltig gelöst sei, über einen Hauptpunkt wenigstens herrscht erfreulicher Weise jetzt Einigkeit, und SCHIRMER¹ konnte es zu Beginn des vorigen Jahres feststellen: »Die von LEBER² schon vor 17 Jahren behauptete bakteriische Natur der sympathischen Entzündung darf als allgemein anerkannt gelten.«

In der That drängt sich bei der unbefangenen klinischen Betrachtung der infektiöse Ursprung so sehr auf, daß es fast verwunderlich erscheint, daß erst so spät eine Einigung erzielt werden konnte. Des Nachweises der Erreger bedarf es dazu nicht, kennen wir doch Krankheiten genug, an deren bakterieller Natur heute niemand mehr zweifelt, deren Mikroben aber immer noch der Entdeckung harren. Die Hauptbedingung für die Infektion, die Eröffnung der Bulbushüllen, die fast in allen Fällen sicherer sympathischer Entzündung, von seltenen Ausnahmen abgesehen, vorhanden ist, ist auch in allen unseren Fällen direkt gegeben oder kann doch aus der Art der Verletzung mit Sicherheit erschlossen werden. In zwei Fällen handelte es sich um geschwürige Durchbohrung der Hornhaut infolge von Thränensackblennorrhöe bzw. Conjunctivitis gonorrhoea (Fall 3 bzw. 12). In acht Fällen (1, 6, 7, 9, 10, 11

¹ Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkde.* 1899. p. 43.

² Bemerkungen über die Entstehung der sympathischen Augenkrankungen. *Arch. f. Ophthalm.* Bd. 27. 1. p. 325. 1881.

13, 14) waren es perforierende Corneal- oder Corneoskleralwunden als Folgen eines Unfalles, in den vier anderen (2, 4, 5, 8) schließt sich der Ausbruch der Erkrankung an operative Limbusverletzungen des ersten Auges an.

Was den klinischen Verlauf der sympathischen Entzündung anlangt, so läßt sich die strenge Trennung in Iritis serosa, plastica und maligna (Syn: Iridocyclitis plastica), von den anderen seltenen Formen abgesehen, wie sie noch von MAUTHNER¹ durchgeführt wurde, nach der Ansicht der meisten neueren Publikationen, der auch ich mich anschliese, nicht mehr festhalten.² Nachdem durch anatomische Untersuchungen und klinische Beobachtung jetzt genügend festgestellt ist, daß sich in der großen Mehrzahl der Fälle abgesehen von Retina und Opticus auch die ganze Uvea an dem entzündlichen Vorgange beteiligt, hat sich jetzt auch mehr die Bezeichnung als Iridocyclitis anstatt Iritis eingebürgert. Aus praktischen Gründen empfiehlt sich denn auch die Einteilung in eine Iridocyclitis plastica und serosa, wobei man sich aber der Möglichkeit und des nicht seltenen Vorkommens von Übergängen stets bewußt bleiben muß.

Von den in dieser Arbeit mitgeteilten 11 floriden Fällen gehören 5 der plastischen Form an (1, 2, 3, 6, 8), dazu kommen dann noch die 3 Fälle, die im Endstadium der Iridocyclitis plastica maligna aufgenommen wurden (12—14). Die übrigen Fälle sind der serösen Form zuzuzählen, allerdings haben sie zum Teil eine gewisse plastische Beimischung. Daß sich außer der Uvea auch sehr häufig Retina und Opticus an der Entzündung beteiligen, ist eine bekannte Tatsache. So findet sich auch in fast allen unseren Fällen, in denen eine genauere Spiegelung möglich war, die Mitbeteiligung dieser Organe erwähnt; allerdings war eben wegen

¹ Die sympathischen Augenleiden in: *Vorträge a. d. Gesamtgebiete d. Augenheilkde.* I. p. 46 ff. Wiesbaden, Bergmann 1881.

² Vergl. hierüber auch: PRAUN, *Die Verletzungen des Auges.* Wiesbaden, Bergmann 1899. p. 89 ff.

starker Glaskörpertrübung nicht immer ein genauer Einblick möglich.

Leichtere Grade von Neuroretinitis bestehend in verwaschenen Pupillengrenzen und Erweiterung oder Schlingelung der Gefäße, die nicht nur auf die Medientrübung zu beziehen war, finden sich in Fall 4, 5 und 6 bemerkt. Ausgeprägte Neuroretinitis bei Fall 9, 10 und 11. Hochgradig war dieselbe in Fall 7 entwickelt.

I. Die Fälle von Iridocyclitis plastica.

Die beiden Fälle I (Frieda H.) und VI (Emil Sch.) haben beide das Gemeinsame eines sehr langsamen und bei Fall VI bis jetzt auch verhältnismäßig günstigen Verlaufes. Der erste ist deshalb von Interesse, weil sich trotz der seit mindestens neun Jahren bestehenden Phthisis anterior und der immer wieder auftretenden akuten Schübe der Cyclitis, die jeweils zu hochgradiger Spannungsverminderung führen, das Auge doch immer soweit erholte, daß bis vor drei Jahren noch Zeitungsdruck gelesen werden konnte und jetzt noch eine Sehschärfe von $\frac{3}{50}$ und $\frac{0,08}{1,25}$ besteht. Als ich Frühjahr 1891 die Kranke zum ersten Male sah, war ich betroffen von der damals geradezu unheimlichen Weichheit des Bulbus und dabei $S = \frac{6}{36}$ und Jäger 5 in 5—6 cm! Einen ähnlich hartnäckig recidivierenden Fall beobachtete früher LEBER¹ auch etwa 10 Jahre lang. Nur trat in diesem Fall der plastische maligne Charakter erst später hervor. Auch hier war die Prognose hinsichtlich des schließlichen Ausganges mit großer Wahrscheinlichkeit ungünstig. Dieser Fall konnte nicht von Anfang an beobachtet werden; bei Fall VI hingegen brach die sympathische Entzündung 48 Tage nach der Verletzung während der klinischen Behandlung aus. Schon eine Woche nach dem ersten Beginn wies die fleckige Vaskularisation der

¹ Bemerkungen über die Entstehung der sympathischen Augenerkrankungen. *Arch. f. Ophthalm.* XXVII. 1. p. 334.

äufseren Irishälfte, und die rasch auftretende Trübung des Kammerwassers, der bald auch stärkere Trübung des Glaskörpers folgte, auf den malignen plastischen Charakter hin, der denn auch im weiteren Verlauf zur vollen Ausbildung kam. Bemerkenswert ist das Auftreten der starken Refraktionserhöhung um mindestens 7—8 D (ob vorher vielleicht Hyperopie vorhanden war, ist nicht festgestellt). Dieselbe ist wohl am einfachsten durch Dehnung des Bulbus infolge der sowohl vor wie nach Feststellung der myopischen Refraktion wiederholt bemerkten, zum Teil hochgradigen, Spannungszunahme zu erklären. Diese Dehnungsfähigkeit des noch jugendlichen Augapfels mag auch den Ausbruch eines fulminanten Glaukomes verhindert haben. Einen ähnlichen Fall dauernder Refraktionserhöhung (um 5 D.) bei Iridocyclitis maligna sympath. beobachtete HIRSCHBERG.¹ Hier kam es aber zu vorübergehender Erblindung durch akutes Sekundärglaukom, die jedoch nach im ganzen ein Jahr dauernder Behandlung dauernder Heilung wich. Eine ganz kolossale Brechungszunahme sah WALDHAUER.² Das beste Korrektionsglas für die Ferne war für das aphakische Auge konkav — 13 D! Das Auge zeigte bei sonst normalem Hintergrund hochgradige Druckexkavation des Opticus.

In unserem Falle I ist leider voraussichtlich die Erblindung nicht abzuwenden. Der Prozefs schreitet offenbar, wenn auch langsam, fort. Darauf weisen das langsame Sinken der Sehkraft, die immer wieder auftretenden Anfälle von Weichwerden des Bulbus, die seit drei Jahren bestehende bandförmige Hornhauttrübung und die beginnende Katarakt, sowie die Gesichtsfeldbeschränkung hin. Der ein Jahr nach Aus-

¹ Sympathische Erblindung, dauernd geheilt. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkde.* Bd. 15. p. 289. 1891. Derselbe Fall schon früher mitgeteilt von KRAUSE, Spontanheilung eines Falles von schwerster sympathischer Iridocyclitis, *Centralbl. f. prakt. Augenheilkde.* Bd. 5. p. 7. 1881. Anatomische Untersuchung des enukleierten primären Auges: HIRSCHBERG, *Beitr. z. Anat. u. Pathol. d. Auges. Arch. f. Augenheilkde.* VIII. p. 59. 1879.

² Ein Fall von sympathischer Ophthalmie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde.* XXI. p. 387 und XXII. p. 243. 1883/4.

bruch des Leidens festgestellte Beginn von fortschreitender bandförmiger Hornhauttrübung in Fall VI, der bis jetzt ein befriedigendes Sehvermögen (mit $-7,0$ D $= \frac{5}{25}$; $\frac{0,12}{0,60}$) behalten hat, nötigt ebenfalls zu grosser Zurückhaltung in der Stellung der Prognose, weil diese Hornhautveränderung, sofern sie sekundär auftritt, immer der Ausdruck einer tiefgreifenden progressiven Ernährungsstörung ist.

Fall III (Katharina F.) ist ein Beispiel vom Übergang der serösen in die schwere plastische Form. Über ein halbes Jahr lang war die Pupille durch Atropin immer wieder voll zu erweitern, freilich wiesen die immer wiederkehrenden sehr erheblichen Trübungen des Glaskörpers auf einen schwereren Verlauf hin. Man kann sich aber beim Studium der Krankengeschichte des Eindrucks nicht erwehren, dass nach der etwa ein halbes Jahr nach Ausbruch der sympathischen Entzündung wegen Drucksteigerung vorgenommenen Iridektomie der Zustand sich rasch und erheblich verschlimmerte und dass diese Verschlimmerung vielleicht doch der erneuten Reizung, die durch den operativen Eingriff verursacht wurde, zur Last fällt. Vier Monate nach der Iridektomie ist dann weite und starre Pupille bei geringen hinteren Synechien und hochgradiger Glaskörpertrübung, sowie Katarakt notiert, so dass man wohl eine flächenhafte Verwachsung der Iris mit der Linse annehmen muss. Der schliessliche Ausgang in chronische Panophthalmitis erklärt sich ungezwungen durch die Annahme einer Infektion seitens des nicht exstirpierten Thränensackes durch die Iridektomienarbe hindurch.

Bemerkenswert sind in diesem Falle die sehr erheblichen Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Auf die grosse Seltenheit dieser Lokalisation im Gegensatz zur hinteren Hornhautfläche machte 1879 LEBER¹ aufmerksam. Er dachte

¹ Diskussion zu dem Vortrag von KNIES über Iritis serosa in der 12. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1879. Bericht über dieselbe im ausserordentlichen *Beilageheft z. d. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde.* 17. Jahrg. p. 52—71.

damals an eine Erklärungsmöglichkeit durch die höhere Lage der Pupille, wodurch die Vorderfläche der Linse, bei der Neigung der fibrinösen bzw. zelligen Niederschläge sich zu senken, frei bliebe. Indessen nimmt Herr Prof. LEBER, wie ich aus gütiger mündlicher Mitteilung weiß, jetzt an, daß für das Haftenbleiben der Fibrinausscheidungen und der zelligen Elemente, aus denen sich die rundlichen Präcipitate bilden, eine Alteration der Niederschlagsfläche, die eine gewisse Rauigkeit herbeiführe, Bedingung sei. Dieselbe trifft bei dem durch die Veränderung des Kammerwassers bei den verschiedensten uveitischen Prozessen sehr leicht alterablen Hornhautendothel in der Regel zu, während die eines äußeren Endothelbelages entbehrende Linsenkapsel eine solche Alteration nicht erfahren kann. Für diese Auffassung sprechen auch die Resultate, die BIEHLER¹ erhielt, der, auf der grundlegenden Entdeckung E. VON HIPPELS² fußend, Endothelfärbungen mit Fluoresceinkalium vornahm. Während es ihm bei verschiedenen Formen uveitischer Entzündung gelang, Grünfärbung des Hornhautendothels zu erzielen, wobei sich die etwa vorhandenen Präcipitate deutlich ungefärbt abhoben, bekam er niemals eine Färbung der vorderen Linsenkapsel. Auch GROENOUW, der in einer jüngst erschienenen Arbeit³ auf das seltene Befallenwerden der Linsenvorderfläche hinweist, neigt für diese Fälle zu der Ansicht, daß eine gewisse Klebrigkeit dieser Teile vorhanden sein müsse, während er für das gewöhnliche Freibleiben das Hauptgewicht auf die ARLT'sche Hypothese legt, die das Freibleiben der Vorder-

¹ Zur Diagnose von Endothelerkrankungen der Hornhaut mittelst Fluorescein, insbesondere bei beginnender sympathischer Ophthalmie. *Münch. med. Wochenschr.* 1899. No. 31. p. 1045.

² Über die klinische Diagnose von Endothelveränderungen der Cornea und ihre Bedeutung für die Auffassung verschiedener Hornhautveränderungen. *Bericht über die 27. Vers. d. ophthalm. Ges.* Heidelberg 1898. Wiesbaden, Bergmann. 1899. p. 67.

³ Anatomische Untersuchungen über Iridocyclitis serosa. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde.* XXXVIII. p. 218. 1900.

kapsel dadurch erklärt,¹ daß durch die Augenbewegungen die festen Bestandteile des Kammerwassers centrifugal von der Linse und Iris ab und an die Membr. descem. angeschleudert würden. Dieser Faktor mag wohl mitspielen, aber als Voraussetzung für das Haftenbleiben scheint mir, wie gesagt, eine Alteration des Endothels, die gar nicht gröberer Art zu sein braucht, das Wesentliche zu sein. Man wird also annehmen dürfen, daß sich auf der Vorderkapsel diese Beschläge besonders dann bilden können, wenn ein Pupillarexsudat vorhanden ist. Dies war wahrscheinlich auch in unserem Fall vorhanden, wenigstens ist im Anfang notiert »mit dem Spiegel zarte Trübungen im Pupillargebiet, die nicht deutlich zu lokalisieren sind«; auch spricht der spätere Verlauf dafür. GROENOUW führt zwei eigene Fälle an, wo sichere Exsudate vorhanden waren. Eine ältere Frau, die nach Staroperation eine sehr schwere Iridocyclitis serosa bekam, hatte außer zahlreichen Beschlägen auf der Membr. descem. auch viele solche auf der Nachstarmembran. Der zweite betrifft ein junges Mädchen mit reiner Iridocyclitis serosa des einen und komplizierter des anderen. In diesem anderen außer hinteren Synechien und parenchymatöser Hornhauttrübung ein membranöses Exsudat auf der Vorderkapsel. Auf dem Exsudat ebensolche kleine runde Beschläge wie auf der M. descemetii. Bei den 20 Fällen sympathischer Ophthalmitis, die WEBER² aus der Züricher Klinik aus den Jahren 1862—93 zusammengestellt hat, findet sich in vier das Auftreten von Beschlägen auf der Vorderkapsel erwähnt. Bei allen handelte es sich um schwere plastische Iridocyclitis; drei davon gehörten der ausgesprochen malignen Form an. Ganz feine hautförmige Präcipitate sind ja nicht selten, verschwinden meist auch bald

¹ ARLT in der Diskussion zu dem Vortrage von KNIES über Iritis serosa, Bericht über die 12. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1879. *Beilageheft z. d. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde.* XVII. (1879.) p. 60.

² FRITZ WEBER, Klinische Beiträge zur Kasuistik der Ophthalmia sympathica. *Dissert.* Zürich 1895. (Fall 1, 7, 9 u. 11.)

wieder; treten sie aber hartnäckig, zahlreich und in erheblicherer Gröfse auf, so kann man sie demnach wohl als ungünstiges Zeichen ansehen, indem sie offenbar auf einen sehr intensiven cyclitischen Prozefs hinweisen.

Fall II und VIII (Andreas L. und Gustav B.) sind zwei sehr beklagenswerte Vorkommnisse. Sie haben beide, der erste in direkter, der zweite in indirekter Folge von operativen Eingriffen die Sehkraft beider Augen verloren, abgesehen von der Enukleation des primären Auges. Näher möchte ich auf sie erst im Zusammenhang mit den beiden Fällen der serösen Form IV und V (Heinrich R. und Josef H.) eingehen, bei denen das Endergebnis glücklicherweise ein erfreulicheres ist.

Bei den drei Fällen (XII—XIV), die der Klinik erst im Endstadium schwerer Iridocyclitis maligna zugingen, war, wie schon in der Einleitung bemerkt, die Aussicht auf einen auch nur bescheidenen Erfolg, von vorneherein sehr gering.

Am meisten wurde noch in Fall XII (Klara Z.) erreicht; bald nach der Iridektomie fing die Kranke an Finger zu zählen, bei der Entlassung S = Finger in 1,5 m. Wie lange diese Besserung anhielt, war nicht genau zu ermitteln; jedenfalls besteht jetzt 9¹/₂ Jahre nach der Operation noch Lichtempfindung und teilweises Erkennen gröfserer heller Gegenstände, trotz schon zur Zeit der Entlassung bestehender deutlicher glaukomatöser Atrophie des Opticus.

In dem ähnlich liegenden Fall XIII (Gustav M.) ist die schwache Lichtempfindung, die vor der Iridektomie noch übrig war, nachher rasch bis auf Spuren verloren gegangen. Jetzt ist jedenfalls längst absolute Amaurose eingetreten. Dafs unter so desolaten Umständen trotzdem ein operativer Versuch berechtigt war, ist nicht zu bezweifeln. Auch im Fall XIV (Karl Sch.), bei dem anscheinend vorher überhaupt keine ärztliche Behandlung stattgefunden hatte, ging das zweite Auge trotz Enukleation des primären rasch seinem völligen Untergang entgegen.

II. Die Fälle von Iridocyclitis serosa bzw. seroso-plastica.

Weitaus das größte Interesse beansprucht der Fall VII (Friedrich S.). Es ist der eingangs erwähnte Fall, der die Veranlassung zu dieser Arbeit gab. Ich habe in der reichen, mir in der Bibliothek der Heidelberger Augenklinik zu Gebote stehenden Litteratur, nichts Ähnliches gefunden. Ich habe die NAGEL-MICHELSchen Jahresberichte, sowie die dem Archiv für Augenheilkunde beigegebenen Berichte genau durchsucht, meist auch die Referate, die allenfalls in Betracht kommen konnten, selbst nachgelesen und nirgends eine Andeutung gefunden, daß bei sympathischer Augenentzündung bis jetzt ein Fall von vollständig geheilter Netzhautablösung, dazu noch mit Erhaltung fast voller Sehschärfe, beobachtet worden ist. Nachträgliche Amotio bei Ausgängen sympathischer Iridocyclitis maligna ist ja ein gewöhnliches Ereignis. Netzhautablösung mit Erhaltung eines leidlichen Sehvermögens scheint überhaupt sehr selten zu sein. PAGENSTECHER¹ teilte 1862 einen Fall mit, wo bei bestehender Netzhautablösung Jäger 17 mühsam gelesen wurde. Nach Enukleation des ersten Auges stieg das Sehvermögen auf das Erkennen von Jäg. II und soll sich später noch etwas gebessert haben. Ebenso fand ich in der englischen Litteratur Mitte der achtziger Jahre einen Fall mitgeteilt, wo ein Patient etwa $\frac{1}{4}$ Jahr lang mit $S = \frac{6}{24}$ beobachtet wurde, wobei aber die Ablösung bestehen blieb. Leider kam mir die betreffende Notiz abhanden und ich konnte die Mitteilung nicht wieder auffinden. In unserem Falle aber handelt es sich um völlige Heilung, die keinerlei mit dem Augenspiegel nachweisbare Spuren hinterließ.

Von vorneherein fiel in dem vier Wochen nach dem Trauma erkrankten zweiten Auge die starke Beteiligung des

¹ *Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden.*
II. Heft, p. 63. Wiesbaden, Niedner 1862.

Opticus und der Retina auf, zu einer Zeit, wo bei reichlichen Beschlägen der M. descem. der Glaskörper noch ziemlich rein war. Acht Tage nach Beginn der Erkrankung rapide Verschlechterung des bis dahin auf beiden Augen noch leidlichen Sehvermögens, hauptsächlich auf dem ersten Auge. Die vorgenommene Untersuchung ergab beiderseits unzweifelhafte Ablösung der unteren Netzhauthälfte; das erste Auge wird enukleiert und vier Wochen nach ihrem Beginne ist die Ablösung auf dem zweiten Auge, wie auch Herr Prof. LEBER konstatierte, geheilt und bleibt es dauernd. Stärkere Trübungen des Glaskörpers finden sich nur während der Dauer der Ablösung; nach deren Heilung hellt sich der Glaskörper bald auf und auch bei den späteren Exacerbationen findet sich meist die Bemerkung, daß keine Glaskörpertrübungen aufzufinden waren. Nach der Wiederanlegung der Netzhaut blieb aber die Neuroretinitis noch lange bestehen und auch jetzt noch sind die Venen namentlich der unteren Netzhauthälfte deutlich erweitert.

E. VON HIPPEL¹ glaubt, daß die Ablösung bei der enormen noch lange fortbestehenden Ausdehnung der Netzhautgefäße vielleicht so aufzufassen sei, daß die Membran infolge ihrer Anschwellung nicht mehr Platz auf ihrer Unterlage hatte. Selbstverständlich spielt dabei auch die Exsudation seitens der Chorioidea eine Rolle. Bekannt sind ja die Befunde von circumpapillärer Abhebung der Retina bei hochgradiger Neuroretinitis; in unserem Falle mag die Exsudation der Chorioidea eine derartige Steigerung erfahren haben, daß die Abhebung sich nicht nur auf die nächste Umgebung des Opticus beschränkte, sondern eine allgemeine wurde. Für eine solche gesteigerte Exsudation sprechen die gerade während der Dauer der Amotio besonders dichte Glaskörpertrübung, vielleicht auch die einen Monat nach Wiederanlegung der Netzhaut nachgewiesene Chorioretinitis disseminata und die äußerst hochgradige Verdickung der Chorioidea im enukleierten

¹ L. c.

Auge. Möglicherweise kann eine spätere mikroskopische Untersuchung des enukleierten Auges über die Genese näheren Aufschluß bringen.

Von weiterem Interesse ist bei diesem Falle auch die Komplikation mit Chorioiditis bzw. Chorioretinitis disseminata. Bekanntlich hat HAAB¹ durch seinen Vortrag in der 26. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg wieder die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen dieser Erkrankungsform bei Ophthalmitis sympath. hingelenkt, nachdem schon zuvor Mitteilungen von EVERSBUCH, HIRSCHBERG und CASPAR hierüber erschienen waren.

Indessen liegen schon frühere Beobachtungen über das Vorkommen solcher chorioiditischer Veränderungen auch in der Form ausgedehnter disseminierter peripherer Herde vor. Ich gebe nachstehend ein Verzeichnis der mir bekannt gewordenen Fälle, ohne indes auf absolute Vollständigkeit Anspruch machen zu wollen.

1866. ALBR. v. GRÄFE, Zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. *Arch. f. Ophth.* XII, 2. pag. 171. Zwei Fälle.
1869. MOOREN, Über sympathische Gesichtsstörungen. Berlin, Hirschwald. pag. 93. Beide Augen befallen.
873. BARBAR,² Über einige seltenere syphilitische Erkrankungen des Auges. *Dissert.* Zürich. pag. 14 Anm.
1877. COLSMAN, Über Neuritis migrans. *Berl. klin. Wochenschr.* No. 12.
1880. KRÜCKOW, Zwei Fälle von sympathischem Augenleiden. *Centralblatt f. prakt. Augenheilkde.* Bd. 4. pag. 67.
- STEINHEIM, Zur Kasuistik der sympathischen Ophthalmie. *Arch. f. Augenheilkde.* IX, pag. 43. Zweiter Fall.

¹ Über Chorioretinitis sympathica. *Bericht über d. 26. Vers. d. ophthalmol. Ges.* Wiesbaden, Bergmann 1898, p. 165.

² Man findet in vielen Arbeiten die Angabe (offenbar nach MAUTHNER: *Vorträge a. d. Gesamtgebiete d. Augenheilkunde.* I. pag. 48. Wiesbaden, Bergmann. 1881), daßs von HORNER 1873 eine Beobachtung über chorioiditische Veränderungen bei sympathischer Ophthalmitis herrühre. Ich konnte aber eine solche HORNERSche Mitteilung nirgends finden. Aus der Vergleichung der Stelle bei MAUTHNER mit dem teilweise wörtlich citierenden Referat über die Züricher Dissertation von BARBAR aus dem Jahre 1873 in NAGEL-MICHEL 1873 pag. 317 ergibt sich aber zweifellos, daßs MAUTHNER diese Mitteilung von BARBAR aus der HORNERSchen Klinik gemeint hat, als er von der HORNERSchen Beobachtung sprach.

1881. F. KRAUSE, Spontanheilung eines Falles von schwerster sympathischer Iridocyclitis. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkde.* Bd. 5. pag. 7.
- Derselbe Fall später veröffentlicht von HIRSCHBERG: Sympathische Erblindung dauernd geheilt. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkde.* Bd. 15. pag. 289. 1891.
- F. KRAUSE, Beiträge zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. *Arch. f. Augenheilkde.* X. pag. 629.
1882. v. ROTHMUND u. EVERSEBUSCH, Sympathische Augenentzündung. *Mitteilungen aus der Kgl. Universitäts-Augenlinik München.* Bd. I. pag. 329.
- Derselbe Fall in v. ROTHMUND: Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der sogenannten sympathischen Augenentzündung. *Festschrift d. Münchener med. Fakultät z. Jubiläum d. Universität Würzburg.* 1882.
1888. DUJARDIN, Rétino-chorioidite sympathique. *Journ. d. scienc. méd. de Lille.* 1888. No. 42. pag. 361. Refer. in *Revue générale d'ophtalm.* VIII. pag. 170. 1889.
- LEPLAT, Observation d'ophtalmie sympathique. *Ann. de la soc. méd.-chir. de Liège.* XVII. pag. 160. Ref. in NAGEL-MICHEL. 1888. pag. 390.
1889. DEUTSCHMANN, Über die Ophthalmia migratoria. Hamburg u. Leipzig, Voss. pag. 45. (Fall von experimenteller sympathischer Ophthalmitis bei einem Kaninchen.)
1892. SCHMIDT-RIMPLER, Beitrag zur Ätiologie und Prophylaxe der sympathischen Ophthalmie. *Arch. f. Ophthalm.* XXXVIII. 1. Fall 2. pag. 104.
- SCHIRMER, Klinische und patholog.-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. *Arch. f. Ophthalm.* XXXVIII. 4. pag. 223. Fall 18.
1895. HIRSCHBERG, Über sympathische Augenentzündung. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkde.* Bd. 19. pag. 80. Beide Augen befallen.
- Derselbe Fall auch publiziert von LATTE: Beiträge zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. *Dissert.* Leipzig 1895.
- CASPAR, Chorioiditis disseminata sympathica. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde.* XXXIII. pag. 179.
- LAQUEUR, De la curabilité de l'irido-chorioidite sympathique. *Annales d'oculistique.* T. 114. pag. 369. Obs. I.
1897. HAAB, Über Chorioretinitis sympathica. *Bericht über d. 26. Vers. d. ophthalmol. Ges. z. Heidelberg.* 1897. Wiesbaden, Bergmann 1898. pag. 165.
- (Zwei Krankengeschichten der HAAB'schen Fälle auch bei WEBER: Klinische Beiträge zur Kasuistik der Ophthalmia sympathica. *Dissert.* Zürich 1895. Fall 18 u. 19.)
1898. COPPEZ, Note sur un cas de chorioretinite sympathique. *Société d'anat. pathol. de Bruxelles.* 3. juin 1898. Ref. in *Revue générale d'opht.* XVII. pag. 298 und NAGEL-MICHEL. 1898. pag. 785.

- RANDOLPH, Sympathetic ophthalmia in: NORRIS-OLIVER, *System of diseases of the eye*, vol. III. pag. 768. Fall W. G.
- R. BLUMENFELD, Ein Fall von geheilter sympathischer Ophthalmie. *Dissert.* Kiel.
1899. W. EISENLOHR, Beiträge zur Kenntnis der Chorioiditis disseminata sympathica. *Dissert.* Freiburg i. B.

Zu diesem Verzeichnis ist zu bemerken, daß es sich bei den Fällen von BARBAR (HORNER), RANDOLPH und BLUMENFELD um centrale Herde handelt, während bei den übrigen die Herde vorwiegend in der Peripherie auftreten; bei COLSMANN sind es allerdings herdförmige Pigmentanhäufungen, die ebenso sich bei RANDOLPH zeigen.

Unser Fall schließt sich am meisten den HAABSchen Fällen, besonders dem ersten an; auch die Maculaveränderungen fehlen nicht, wenn auch das von HAAB mehrfach geschilderte rötliche Netzwerk in der Macula, zwischen dem sich Pigmenttöpfe finden, nicht auftrat. Wie in den meisten mitgeteilten Fällen war der Verlauf ein günstiger. Daß die disseminierte sympathische Chorioiditis an sich nicht zu einer günstigen Prognose berechtigt, zeigt der Fall von STEINHEIM: Ein 9jähriger Knabe wird von einem Kameraden mit einem spitzen Stock ins linke Auge gestochen. Es schließt sich Iridocyclitis plast. mit Phthisis bulbi an. Der Vater wird angewiesen das Kind sofort zu bringen, wenn wieder Druckschmerz auftritt. Dies geschieht auch. Bei der Wiederaufnahme am rechten Auge nichts Pathologisches nachweisbar. Am nächsten Morgen Enukleation. Am Abend des darauffolgenden Tages die ersten Zeichen beginnender Ciliarinjektion. Trotzdem die Pupille noch lang weit gehalten werden kann, entwickelt sich auch am zweiten Auge Iridocyclitis plastica maligna mit unglücklichem Ausgang. In der Krankengeschichte findet sich am 26. Tage nach Beginn die Notiz: »Dabei lassen sich an guten Tagen ganz peripher liegende kleine Chorioidealveränderungen, ähnlich denen der Chorioiditis disseminata konstatieren.« In der Epikrise werden dann nochmals diese Veränderungen als charakteristisch erwähnt.

Diese Veränderungen der Chorioidea finden sich wahrscheinlich nicht selten, nur kann man sie eben in vielen Fällen nicht nachweisen, weil der ungünstige Verlauf eine genaue Spiegeluntersuchung unmöglich macht. Über das anatomische Substrat ist noch nichts sicheres bekannt, auch HAAB konnte in seinen Fällen nichts befriedigendes finden. Nach HAAB¹ »kommt in diagnostischer Hinsicht die Verwechslung mit Drusen der Glaslamelle und mit hereditärer Lues in Betracht. Was die erste Affektion betrifft, so wird die anatomische Untersuchung erst genau feststellen können, ob diese runden Fleckchen nicht am Ende solche Drusen sind, doch scheint mir dies vor der Hand nicht wahrscheinlich, weil die Drusen der Glaslamelle etwas anders auszusehen pflegen, nicht so scharf begrenzt sind und eher die Tendenz haben, zu konfluieren, d. h. auch unregelmäßige runde Fleckchen zu bilden.« Auch in unserem Fall wird in der Krankengeschichte die Ähnlichkeit mit diesen Drusen betont. Ich möchte in dieser Hinsicht erwähnen, ohne indes einen bindenden Schluss ziehen zu wollen, daß ALT² in einer Zusammenstellung von 110 wegen sympathischer Affektion des zweiten Auges enukleierten und anatomisch untersuchten Bulbis viermal Drusen der Lamina vitrea chorioideae notiert; besonders interessant ist sein eigener Fall 20 (l. c. pag. 259), wo die Lamina vitrea von drusigen Auflagerungen dicht besät ist. »Von den Drusen sind die Zellen des Pigmentepithels emporgehoben und zur Seite gedrängt. Dementsprechend finden sich auf den Kuppen der Drusen die Reste der untergegangenen Pigmentepithelzellen in Gestalt von Pigmenttröpfchen in unregelmäßiger Anordnung, während die Basis der Drusen von einem dunkeln Ring übereinandergedrängter Pigmentepithelzellen umgeben wird.« Ein Einblick in das Auge war in vivo nicht mehr möglich. Immerhin läßt sich dieses mikroskopische Bild mit

¹ L. c. pag. 176.

² Studien über die anatomischen Gründe und das Wesen der sympathischen Ophthalmie. *Arch. f. Augen- u. Ohrenheilkde.* VI. pag. 84 ff. und pag. 253 ff. 1877.

Spiegelbefunden von atrophischen rundlichen Herden mit centraler Pigmentierung und mehr oder weniger deutlichen Pigmentsäumen wohl in Einklang bringen.

HIRSCHBERG¹ hat anlässlich seines Falles von disseminierter Herderkrankung bei sympathischer Ophthalmitis auf das Vorkommen von tuberkelähnlichen Befunden im ersten Auge hingewiesen. Solche Befunde liegen bekanntlich bei sympathisierenden Augen in größerer Zahl vor. Bei in vivo festgestellten chorioiditischen Herden des zweiten Auges wurden sie bei der anatomischen Untersuchung des ersten gefunden von KRAUSE² und auch in zwei von den EISENLOHRschen Fällen sind sie festgestellt. Ob sie indessen etwas für die sympathische Ophthalmitis charakteristisches sind, wird man mit AXENFELD³ billiger Weise bezweifeln, da sie sich auch bei anderen entzündlichen Prozessen, z. B. beiluetischer Entzündung, finden.

Peripher disseminierte, hellweisse, zum Teil central pigmentierte chorioiditische Herde bei im übrigen zuletzt ganz normalem Fundus finden sich und zwar nur in der unteren Hälfte im Fall IX (August B.); ich habe einige zwanzig gezählt. Der Fall verlief sehr glücklich, ist seit $1\frac{3}{4}$ Jahren recidivfrei und erfreut sich eines Sehvermögens von $\frac{5}{4}$.

Einen ähnlich glücklichen Verlauf nahm Fall XI (Emma H.). Er ist dadurch interessant, daß die sympathische Erkrankung fast völlig abgelaufen war, als ein neues Aufflackern der Entzündung am ersten amaurotischen Auge $2\frac{1}{2}$ Monate nach Beginn der sympathischen Affektion die Enukleation rätlich erscheinen liefs. Daraufhin konnte die Patientin auch sehr bald mit annähernd normalem Auge entlassen werden. Das-

¹ Über sympathische Augenentzündung. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde*. Bd. 19. (1895.) pag. 80.

² Beiträge zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. *Arch. f. Augenheilkde.* X. pag. 629.

³ Demonstration zur diagnostischen Verwertbarkeit des Tuberkels. *Bericht über d. 26. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1897*. Wiesbaden, Bergmann. 1898. pag. 259.

selbe ist denn auch bis jetzt 10 Monate lang im gleichen guten Zustand geblieben und hat sehr gutes Sehvermögen (promptes Fingerzählen auf mindestens 40 m).

Fall X (David K.) wurde zuerst anderwärts konservativ behandelt. Als er sich mit frischer Ophthalmitis sympath. hier vorstellte, wurde das ersterkrankte Auge sofort enukleiert, obwohl es noch Finger in 2 m zählte. Dieses Verfahren, bei schon ausgebrochener sympathischer Erkrankung ein noch sehendes Auge zu opfern, bedarf der Rechtfertigung und findet dieselbe in der Thatsache, daß an der Narbe schon eine tiefe, auch an dem konservierten Bulbus noch deutlich hervortretende Einziehung vorhanden und somit der Ausgang in Phthise und völlige Amaurose sicher zu erwarten war. Der Erfolg rechtfertigte auch den Entschluß; in keinem der anderen Fälle trat nach der Enukleation so rasch ein Umschwung zum Besseren ein. Seit mindestens zwei Jahren ist das Auge völlig ruhig geblieben und hat jetzt eine Sehschärfe von fast $\frac{3}{4}$; auch läßt sich außer hinteren Synechien nichts Abnormes mehr nachweisen.

Fall IV und V (Heinrich R. und Joseph H.), die bald nach einander zur Aufnahme kamen, sind ein Beispiel für das Gesetz der Duplicität der Fälle. Bei beiden war infolge eines stumpfen Traumas Linsenluxation vorhanden, die rasch zu einem bedeutenderen Grad von Sekundärglaucom geführt hatte, namentlich im Fall V, wo auch bei starker glaucomatöser Totalexkavation die maximale Mydriase bestehen geblieben ist. Bei Fall V war gar keine äußere Verletzung nachweisbar, bei IV nur ein Conjunctivalrifs. In beiden Fällen wurde des Glaucoms wegen eine Iridektomie gemacht, wobei etwas Glaskörper und Iris vorfiel. Infolgedessen wurde im Fall V innerhalb der nächsten 16 Tage 3 mal Glaskörper- bzw. Irisabtragungen gemacht, im Fall IV wurde der Prolaps erst sechs Wochen nach der Iridektomie abgetragen. Beide Male war die Wundheilung infolge der Glaskörper und Iris-einlagerung eine verzögerte. Die S. O. brach in Fall IV 20 Tage, in Fall V 5 Wochen nach dem letzten operativen

Eingriff aus. Die cyclitische Affektion des primären Auges war in Fall V anscheinend nur gering, auch beim Ausbruch der Erkrankung des zweiten Auges ziemlich abgelaufen, während bei Fall IV eine stärkere Reizung bestand.

Diesen beiden Fällen schließt sich aus der Gruppe der Iridocyclitis plastica maligna Fall II (Andreas S.) an. Auch hier war, allerdings schon ein Jahr zuvor, durch ein stumpfes Trauma Linsenluxation eingetreten. Ob damals ebenfalls Sekundärglaucom bestanden hatte, war nachträglich nicht mehr festzustellen. Das zweite Auge war anscheinend, von dem Irisschlottern abgesehen, gesund, wenigstens ergab die Spiegeluntersuchung normale Verhältnisse. Nach Linearextraktion mit Iridektomie wurde die Linse in der Kapsel mit der Schlinge entfernt. Auch hier Glaskörpervorfall mit Iriseinlagerung. Der Prolaps wurde zweimal kauterisiert, also auch hier verzögerte Wundheilung. Zunächst war das Resultat günstig: mit $+10\text{ D S} = \frac{6}{60}$. Bald aber wurde das Auge wieder gereizter und es kam die S. O. fünf Wochen nach der Extraktion bzw. 18 Tage nach dem letzten Eingriff zum Ausbruch. Hier aber wurde der plastische Charakter sehr bald deutlich und das Auge ging trotz Enukleation des primären, ebenfalls an plastischer Iridocyclitis erkrankten Auges und nach mehrfachen operativen Eingriffen an Iridocyclitis maligna zu Grunde.

Warum kam es nun bei den Fällen IV und V zur serösen Form mit befriedigendem, bzw. sehr gutem Ausgang, während Fall V, der doch anscheinend ähnlich lag, einen so unglücklichen Ausgang nahm? Die Antwort ist schwer zu geben. Immerhin mag darauf hingewiesen werden, daß bei den beiden günstig verlaufenden Fällen nur eine Iridektomie gemacht wurde, während eine Extraktion mit der Schlinge doch einen viel schwereren Eingriff darstellt. Ebenso konnte bei Fall II auch ein von der Operationsnarbe aus in den Glaskörper ziehender Exsudatstreif nachgewiesen werden, der den Weg der Kokkeninvasion bezeichnete, während etwas ähnliches bei den beiden günstigen Fällen nicht zu sehen

war. Gelöst ist das Rätsel mit diesem Hinweis freilich auch nicht.

Der letzte Fall, bei dem infolge operativer Eingriffe die S. O. ausbrach, Fall VIII (Gustav B.) liegt etwas anders. Hier handelte es sich um einen infolge mehrfacher operativer Eingriffe wegen Cataracta perinuclearis phthisisch gewordenen Bulbus. Erst durch eine intercurrente Infektionskrankheit (Varicellen bezw. Masern) rekrudeszierte die Iridocyclitis und vermittelte die Erkrankung des zweiten Auges, die ebenfalls zur hochgradigen Phthise mit Vernichtung des Sehvermögens führte. Die Erkrankung den Masern an sich in die Schuhe zu schieben, ist nicht angängig. Es ist mir nicht bekannt, daß nach Masern oder gar nach Varicellen als direkte Folge ohne Vermittelung eines perforierenden Hornhautgeschwüres eine maligne plast. Iridocyclitis beobachtet worden wäre. Auch die beiden Autoren, die zuletzt den Zusammenhang der Augenleiden mit anderen Erkrankungen in umfassender Weise bearbeitet haben, EVERSBUCH¹ und SCHMIDT-RIMPLER,² führen nichts derartiges an. Auch geht aus der Anamnese hervor, daß zuerst das phthisische Auge erkrankte, und erst dann das bis dahin gesund gebliebene. Fälle von sympathischer Ophthalmitis durch Masern vermittelt sind nicht viele mitgeteilt. Einen Fall berichtet BACH,³ bei dem aber trotz der schweren Verletzung (penetrierende Corneoskleralwunde mit Irisprolaps) das Kind mit $S = \frac{1}{2}$ entlassen wurde. Vier Wochen später Masern. Fast gleichzeitig damit Recrudescenz der Entzündung am verletzten Auge und einige Tage später beginnende Erkrankung des linken. Der Schlußerfolg war nach Enukleation des verletzten Auges fast volle Sehschärfe des zweiten. Wahrscheinlich dauernde Heilung.

¹ In PENZOLDT-STINTZING, *Handbuch der speziellen Therapie*. Bd. I. Jena, Fischer. 1894.

² *Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten*. Wien, Hölder. 1898.

³ Experimentelle Studien und kritische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie. *Arch. f. Ophthalm.* XLII. 1. pag. 246. (Fall I.) 1896.

Noch 1876 schreibt v. WECKER:¹ »Nach den in den letzten Jahren gelieferten Arbeiten kann man als feststehend ansehen, daß die sympathische Ophthalmie in der allergrößten Anzahl der Fälle unter der Form einer plastischen Iridochorioiditis auftritt, mit deutlicher Neigung zur parenchymatösen Form und geringer Tendenz zur serösen Mischform. Bei weitem viel seltener und weniger pernicios ist die reine Iridochorioiditis serosa sympathica und ganz ausnahmsweise sieht man eine sympathische Reizung sich ausschließlich an dem hinteren Abschnitte des Bulbus als Chorioretinitis oder Neuroretinitis manifestieren.« Es ist heute wohl die allgemeine Ansicht, daß die sympathische Ophthalmitis überhaupt an Häufigkeit abgenommen hat; auch WEBER² ist es beim Durchgehen der Protokolle der Züricher Augenklinik aufgefallen, daß die Fälle von sympathischer Entzündung in den letzten Jahren seltener wurden, trotzdem die Zahl der Augenverletzungen stetig zunahm.³ Es ist ja auch ohne weiteres begreiflich, daß bei der heutzutage so ausgiebig vorhandenen Möglichkeit, rasch spezialistische Hilfe zu finden, mehr Augen vor dieser Erkrankung bewahrt bleiben als früher. Sicher aber ist es, daß die Häufigkeit der malignen plastischen Form abgenommen hat. Unter unseren 14 Fällen stehen 6 serösen bzw. serösplastischen Fällen 8 maligne plastische gegenüber, wovon einer schon aus dem Jahre 1884 stammt. Das Verhältnis ist also erheblich günstiger als es noch von v. WECKER angegeben wird.

Ganz interessant war es mir, die 20 von WEBER aus der Züricher Klinik in chronologischer Ordnung veröffentlichten Fälle daraufhin durchzugehen. Sie umfassen den Zeitraum von 1862 bis einschließlic 1893, und es ist wohl anzunehmen,

¹ GRÄFE-SÄMISCH IV. pag. 529.

² Klinische Beiträge zur Kasuistik der Ophthalmia sympathica. *Dissert.* Zürich 1895. pag. 92.

³ Vergl. auch LAQUEUR: De la curabilité de l'Iridochorioidite sympathique. *Ann. d'oculistique.* T. 114. pag. 377. (1895.)

daß im Laufe der Jahre die Zusammensetzung des Materiales annähernd gleichgeblieben ist, oder sogar durch die Zunahme der Industrie sich in an und für sich weniger günstigem Sinne verändert hat. Es bestand bei Fall

- 1—3 Iridocyclitis plastica maligna. Alle ganz oder bis auf Lichtschein erblindet.
- 4 Iridocyclitis serosoplastica. Dauernde relative Heilung und volle Erwerbsfähigkeit. (Noch kein Unfallversicherungsgesetz!)
- 5 Viel zu kurz beobachtet. S. O. nach perfor. Corneoskleralverletzung. Zwei Tage nach der Aufnahme Eukleation; 20 Tage nach derselben »geheilt« entlassen. Über das weitere Schicksal nichts bemerkt.
- 6—9 Iridocyclitis plastica maligna. Fall 7 nach WENZELscher Extraktion vierzehn Monate mit $S = \frac{1}{5}$ bzw. $\frac{1}{3}$ beobachtet. Die anderen ganz oder bis auf Lichtschein erblindet.
- 10 Krankengeschichte unzureichend. Vielleicht nur sympathische Reizung. Fünf Tage nach Eukleation »geheilt« entlassen. Über das weitere Schicksal nichts bemerkt.
- 11—12 Iridocyclitis plastica maligna. Fall 11 Finger in 8'; Beobachtungszeit zu kurz. Fall 12 nach WENZELscher Extraktion Finger in 3 m. Wahrscheinlicher Dauererfolg.
- 13—14 Iridocyclitis serosa. 13 mit dauerndem Erfolg $S = \frac{2}{5}$. 14 mit $S = 1$ entlassen. Beobachtungszeit zu kurz.
- 15—16 Iridocyclitis plastica maligna. In hoffnungslosem Zustand nach anderweitiger Behandlung zugegangen.
- 17 Iridocyclitis serosa. Ein Jahr lang sehr guter Erfolg, später infolge von Sekundär(?) Glaucom nach Iridektomie erblindet.
- 18—19 Iridocyclitis serosoplastica. Beide wohl dauernd gut.
- 20 Iridocyclitis serosa. Guter Erfolg. Beobachtungszeit noch zu kurz.

Die Behandlung war in den ersten 7 Fällen eine rein

lokale. Von Fall 8 ab mit Ausnahme von 9 und 10 beginnt die Allgemeinbehandlung mit Merkurialien und bald auch Jodkalium mit gelegentlicher Anwendung von Schwitzkuren. Fall 8 kam Ende Mai 1876, Fall 11 Mitte Juni 1882 zur Aufnahme. Fall 15 und 16 standen anscheinend nur in Beobachtung ohne besondere Therapie.

Zweifelsohne steht die Verminderung der sympathischen Ophthalmitis überhaupt, wie auch die Abnahme der malignen plastischen Form mit der Einführung der Antiseptik in die Augenheilkunde nicht nur in zeitlichem, sondern auch in ursächlichem Zusammenhang. Abgesehen davon hat zur Verminderung jedenfalls auch die Thatsache beigetragen, daß auch in Laienkreisen die Erkenntnis der Gefahr, in die ein schwer verletztes Auge das zweite bringen kann, sich immer weiter verbreitet. Es wird so bereitwilliger die Erlaubnis zur präventiven Enukleation wenigstens eines erblindeten Auges gegeben.

Eine aussichtsvolle Möglichkeit, ein infiziertes schwer bedrohtes Auge rasch zur Besserung und Heilung zu führen und damit auch die Gefahr der S. O. abzuschneiden, scheint sich durch die vor etwa Jahresfrist von dem inzwischen verstorbenen E. VAN MILLINGEN¹ mitgeteilte Methode der endoculären Galvanocausis bei infizierten Verletzungen für manche Fälle zu eröffnen. Die sehr guten, teilweise glänzenden Erfolge VAN MILLINGENS wurden vor kurzem durch BÄUMLER² in drei sehr schweren Fällen, bei denen er nach seinen früheren Erfahrungen die Prognose höchst bedenklich stellen mußte (3 Fälle von schweren perforierenden Cornealwunden mit traumatischer Katarakt und beginnender Glaskörpereiterung) voll bestätigt, ebenso hat PETERS³ jüngst eklatante Er-

¹ Über endoculäre Galvanocausis. *Centralblatt f. prakt. Augenheilkde.* 23. Jahrg. 1899. pag. 161.

² Zur Behandlung tiefgehender infektiöser Augenverletzungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde.* XXXVIII. (1900.) pag. 25.

³ Bericht über die III. Versammlung rhein.-westfäl. Augenärzte. Autorreferat in der *Zeitschr. f. Augenheilkde.* Bd. III. pag. 363.

folge berichtet. So steht wohl zu hoffen, daß weitere günstige Mitteilungen in Bälde folgen werden.

Sehr bedauerlich bleibt immer die Entstehung der S. O. infolge operativer Eingriffe. Es liegen hierüber Mitteilungen in großer Zahl vor und es ist auch bei peinlichster Beobachtung der anti- bzw. aseptischen Technik nicht zu erwarten, daß diese unglücklichen Ereignisse jemals aus den klinischen Journalen verschwinden werden. Besonders gilt dies für die komplizierten Fälle; insbesondere komplizierte Katarakte und luxierte Linsen geben, weil es hier so leicht zu Glaskörpervorfall und damit zu erhöhter Infektionsgefahr namentlich infolge verzögerter Wundheilung kommt, nach den vorliegenden Berichten nicht selten Veranlassung zur sympathischen Entzündung. Auch die Heidelberger Klinik hat leider drei derartige Fälle zu beklagen. Ob bei solchen Operationen vielleicht die prophylaktische Verwertung der Bindehaut nach KUHNT¹ einem solchen Ausgang vorzubeugen vermag, bleibt abzuwarten.

In unserem Falle VIII (Gustav B.) kann man sich leider nicht verhehlen, daß die rechtzeitige präventive Enukleation des erblindeten phthisischen Bulbus den nachher durch die Masern vermittelten Ausbruch der sympathischen Uveitis verhindert hätte. Es mahnt auch dieser Fall daran, einen erblindeten sympathiefähigen Bulbus zu enukleieren, besonders dann, wenn wie hier der Rat, bei beginnenden Reizerscheinungen auf dem ersten oder gar dem zweiten Auge sich sofort wieder in klinische Behandlung zu begeben, durch pekuniäre und mangelhafte Verkehrsverhältnisse, sowie durch die Indolenz der Angehörigen, illusorisch wird.

Daß Druckempfindlichkeit des primären Auges, ein Symptom, auf dessen Bedeutung zuerst GRÄFE² mit Nachdruck hingewiesen hat, völlig fehlen und trotzdem die tückische Erkrankung ausbrechen kann, ist eine bekannte Thatsache.

¹ Über die Verwertbarkeit der Bindehaut in der praktischen und operativen Augenheilkunde. Wiesbaden, Bergmann. 1898. pag. 120.

² Arch. f. Ophthalm. XII. 2. pag. 156.

Man darf sich also durch sein Fehlen nicht etwa in falsche Sicherheit wiegen lassen. Auch in unserem Fall VII (Friedrich S.) ist an dem Tage, an dem der Ausbruch der sympathischen Erkrankung konstatiert wurde, das vollständige Fehlen von Druckempfindlichkeit auf dem ersten Auge vermerkt, ebenso drei Tage vor dem Beginn bei Fall VI (Emil Sch.).

Es ist klar, daß man in der Therapie der sympathischen Augenentzündung die besten Erfolge bei möglichst früh einsetzender energischer Behandlung erzielen wird. Prodrome seitens des zweiten Auges treten nicht regelmässig auf, wenn sie auch meist vorhanden sind.¹ Auch in Fall VI und VII scheint die Erkrankung ganz schleichend aufgetreten zu sein; es wäre also sehr wünschenswert, wenn man durch objektive Untersuchung eine sichere Frühdiagnose stellen könnte. Voriges Jahr hat nun BIEHLER² eine einschlägige Beobachtung veröffentlicht. Er kannte aus der E. v. HIPPELSchen Mitteilung³ und aus eigenen Versuchen die außerordentlich feine Reaktion des Endothels der Cornea, das bei verschiedenen uveitischen Prozessen, auch wenn man mit den sonst gebräuchlichen Untersuchungsmitteln noch keine Veränderung nachweisen kann, nach Einträufeln von Fluoresceinlösung auch bei intakter Hornhautoberfläche sich grün färbt. Mit dieser Methode gelang BIEHLER die Endothelfärbung bei einem Patienten, der wegen einer schweren Verletzung des linken Auges in die Freiburger Augenklinik aufgenommen war, auf dem rechten Auge. Einige Tage vorher schon klagte Patient über Blendungserscheinungen auf diesem Auge. Die objektive Untersuchung ergab, auch funktionell, normale Verhältnisse, trotzdem behauptete der Patient auch etwas schlechter zu sehen. Es wurde Fluorescein eingeträufelt und die Grün-

¹ Vergl. HIRSCHBERG, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Auges. *Arch. f. Augenheilkde.* VIII. (1879.) pag. 58.

² L. c.

³ Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1898. Wiesbaden, Bergmann. 1899. pag. 67.

färbung trat ein. Am Abend desselben Tages erstmals geringe Ciliarinjektion. Am nächsten Tage Eukleation. Sehr bald nach derselben waren die Beschwerden verschwunden. Die Färbungsfähigkeit des Endothels hat aber erst 14 Tage nach der Eukleation aufgehört. BIEHLER hält es nun für sehr wahrscheinlich, daß sich ohne Eukleation aus der Reizung, als welche nach bisherigem klinischen Brauch die Affektion anzusehen war, eine richtige sympathische Entzündung entwickelt hätte. Jedenfalls ist der Fall sehr interessant und Nachprüfung in geeigneten Fällen dringend erwünscht. Sollte sich thatsächlich diese Reaktion als beweisend für den Beginn sympathischer Uveitis herausstellen, so wäre damit ein sehr wertvolles Mittel für eine sehr frühe Diagnose gegeben.

Früher wurde die Eukleation bei schon ausgebrochener sympathischer Ophthalmitis vielfach als völlig einflußlos für den weiteren Verlauf angesehen. Auch LEBER schlägt noch 1881 deren Einfluß mit den meisten erfahrenen Beobachtern sehr gering an. Dies gilt in vollstem Umfang auch noch jetzt für die maligne Form. Indessen mehren sich doch in neuerer Zeit die Stimmen, die ihr bei manchen serösen bzw. serösplastischen Fällen einen gewissen Einfluß zuerkennen, falls sie sobald als möglich nach Beginn der sympathischen Erkrankung vorgenommen wird, und in der That muß man bei dem Studium einer größeren Zahl genau geführter Krankengeschichten zugeben, daß hie und da eine auffallende Besserung, die kurz nach der Eukleation eintritt, doch auch derselben direkt zugeschrieben werden darf.

Im allgemeinen wird der Satz aufgestellt, daß man bei noch vorhandenem, wenn auch geringem Sehvermögen nicht enukleieren dürfe.¹ MAUTHNER² bezeichnete sogar die Eukleation eines noch sehenden Auges, wenn es sich um ausgesprochene sympathische Ophthalmitis handelt, als unverantwortlich, weil er annahm, daß der im floriden Stadium

¹ SCHIRMER, l. c. pag. 251.

² *Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde*, I. pag. 95.

vorgenommene Eingriff die Entzündung des zweiten Auges direkt steigern könne. Diese Ansicht von der schädigenden Wirkung der Eukleation scheint in neuerer Zeit nicht mehr viele Anhänger zu haben.

Mit Recht aber weist man auf die Fälle hin, wo beide Augen sehtüchtig blieben, oder gar das primäre seine Sehkraft behielt, bzw. wiedererlangte, während das sympathisch erkrankte zu Grunde ging. Den bekannten älteren Fällen dieser Art reihen sich in den letzten Jahren zwei Beobachtungen von BLUMENFELD¹ und GUMPPER² an, wo beide Augen ihr Sehvermögen behielten und eine von SCHWARCZ,³ wo das sympathische Auge völlig zu Grunde ging und wegen Schmerzen enukleiert werden mußte, während das erste schwer verletzte und aphakische mit Starglas $S = \frac{5}{30}$ erlangte.

Es setzt also zweifellos bei der hochgradigen Verantwortung, die dabei dem Arzte zufällt, der Entschlufs, trotzdem zu enukleieren, die Möglichkeit voraus, mit annähernder Bestimmtheit voraussehen zu können, dafs das noch einen Rest von Sehkraft bewahrende Auge dem Untergang verfallen wird. In unserem Fall X (David K.) wurden zur Zeit der Eukleation noch Finger in 2 m gezählt; auf dem anderen Auge war es schon zu reichlicher Synechienbildung, Cornealtrübung und Trübung des Glaskörpers gekommen. Der Zustand des primären Auges mußte aber die Vermutung, dafs sein noch vorhandenes Sehvermögen bald völlig verloren gehen werde, sehr nahe legen. Der sehr rasch nach der Eukleation eintretende Umschwung zur Besserung ist denn auch ganz unverkennbar und in keinem anderen unserer Fälle so offensichtlich gewesen.

Die Eukleation eines erblindeten Auges empfiehlt sich

¹ Ein Fall von geheilter sympathischer Ophthalmie. *Dissert.* Kiel 1898.

² Über die Heilbarkeit der sympathischen Iridocyclitis. *Dissert.* Strafsburg 1898.

³ Sympathiás gyuladás ritka esete. (Seltener Fall von S. O.) *Szémeset* 1896. No. 5 u. 6. Ref. in NAGEL-MICHEL, 1896. pag. 358.

deshalb, um die primäre Infektionsquelle, die möglicherweise auch zu sympathischer Reizung führen kann, auszuschalten.

Bei der Beurteilung des Einflusses der Enukleation kommt natürlich in Betracht, daß meist zugleich eine energische lokale und Allgemeinbehandlung mit Merkurialien, Jodkalium, Schwitzkuren u. s. w. eingeleitet wird, wie es auch in den meisten unserer Fälle geschah. Ferner ist sehr von Bedeutung die Form der Erkrankung. Die seröse bzw. serösplastische hat an und für sich eine verhältnismäßig günstige Prognose, ob man enukleiert oder nicht. Dies tritt besonders in unserem Fall IV (Heinrich R.) hervor, wo nicht enukleiert wurde, weil der Kranke die Enukleation entschieden ablehnte. Auch mußte derselbe auf sein dringendes Verlangen vorzeitig entlassen werden. Trotzdem und obgleich außer der lokalen nur eine sehr milde Allgemeinbehandlung eingeleitet wurde, es wurden nur 2 g Na. salicyl. täglich gegeben, ist die Affektion mit befriedigendem Sehvermögen (mindestens $\frac{1}{3}$) geheilt und auch das Auge seit $5\frac{3}{4}$ Jahren unverändert gut geblieben. Das erste Auge ist freilich sehr bald nach der Entlassung völlig erblindet, hat aber seine Form bewahrt und blieb dauernd reizfrei.

Wenn es sich also im allgemeinen empfiehlt, die Enukleation eines erblindeten Auges bei ausgebrochener sympathischer Erkrankung vorzunehmen, wenn sogar unter Umständen bei noch einen gewissen Grad von Sehvermögen bewahrendem Auge enukleiert werden darf, so bestätigen auch unsere beiden Fälle, in denen am zweiten Auge größere operative Eingriffe vorgenommen worden sind (II Andreas L. und III Katharina F.), die bekannte Erfahrung, daß man bei noch vorhandenem Reizzustande solche Eingriffe möglichst vermeiden soll. Zuweilen ist man allerdings trotzdem dazu genötigt, insbesondere wenn Drucksteigerung eintritt. Hier bietet die Iridektomie doch noch eine gewisse Chance, während sonst das Auge mit Wahrscheinlichkeit verloren ist. In unseren beiden Fällen wurde ebenfalls aus diesem Grunde operiert, aber ein Heilerfolg wurde nicht erzielt. Im Gegenteil

verschlimmerte sich darauf das Leiden so, daß der unglückliche Ausgang beschleunigt wurde. Ebenso erfolglos war die anderwärts vorgenommene Iridektomie in Fall XII (Klara Z.). Nach der bei Andreas L. ausgeführten Iridektomie schloß sich das Colobom sehr bald wieder; eine drei Wochen später durch eine zweite Iridektomie hergestellte Lücke hatte ebenso rasch dasselbe Schicksal. Bei der fünf Monate darauf bewirkten Extraktion nach WENZEL flackerte die Cyclitis wieder unheilvoll auf (Hypopyon und Hyphaema); 5 Wochen später Iridektomie ohne Erfolg, nach 13 Tagen ein Iridektomieversuch, bei dem sich aber von der starren Iris nur wenig fassen und abschneiden läßt. Nach weiteren 14 Tagen Discission; die Lücke schließt sich ebenfalls rasch wieder. Es bildet sich nun eine derbe cyclitische Schwarte und leichte Phthisis anterior aus und die Sehkraft verfällt in den folgenden Jahren vollständig.

Bei Katharina F. war zur Zeit der Iridektomie der plastische Charakter noch nicht ausgeprägt, deshalb blieb auch das Colobom offen und rein; aber zweifellos ist, wie schon früher betont wurde, durch den Reiz des operativen Eingriffes die Cyclitis wieder stärker geworden. Während bei der 8 Tage später erfolgten Entlassung S noch = $\frac{6}{36}$ war, war die Sehschärfe 8 Tage später schon auf Fingerzählen in 4,5 m gesunken, sank auch andauernd weiter und die Glaskörpertrübungen wurden immer dichter und die zu Beginn konstatierten radiären Äquatorialtrübungen schritten zur deutlichen Katarakt fort. Der schließliche Untergang durch eitrige Infektion fällt allerdings wahrscheinlich der Thränsackblennorrhöe zur Last.

Daß im übrigen eine energische Therapie, besonders mit Anwendung der Quecksilberpräparate, von Jodkalium, in passenden Fällen, und hierher gehören vor allem reichliche Glaskörpertrübungen, die anderer Behandlung nicht weichen, auch der Gebrauch von Schwitzkuren geeignet ist, einen heilenden Einfluß auszuüben, ist zweifellos, wenn man auch von einer specifischen Wirkung der Merkurialien nicht reden

kann. Letztere werden auch in der Heidelberger Klinik mit Vorliebe in Form der Schmierkur angewendet. Ist diese Anwendung auch wenig angenehm, so ist sie doch die wirksamste Form. Die Schwitzkuren werden in der Heidelberger Klinik mit einem besonderen Bettschwitzapparat bewerkstelligt; Pilocarpin wird wegen seiner häufigen unangenehmen Nebenwirkungen nach Möglichkeit vermieden. Da LEBER mit Vorliebe bei den verschiedensten uveitischen Prozessen den regelmäßigen Gebrauch von salicylsaurem Natron verordnet, so wurde es auch in allen Fällen von sympathischer Erkrankung verwendet, morgens und abends je 1—2 g. Neben etwaiger antibakterieller Wirksamkeit ist jedenfalls seine leicht schweißtreibende Wirkung zweckmäßig. Dafs auf die lokale Behandlung die größte Sorgfalt verwendet wird, ist selbstverständlich. Meist wird ja Atropin in Frage kommen, wobei aber bei Neigung zu Drucksteigerung Vorsicht am Platze ist und so sehen wir auch gelegentlich trotz bestehender Iritis Eserin in Anwendung gezogen. Ein besonderer Wert ist auch den feuchtwarmen Umschlägen beizulegen, die ab und zu andauernd zur Verwendung kamen. Von Blutentziehungen mittelst Heurteloup wurde nur ein sparsamer Gebrauch gemacht.

Ein Hauptgewicht ist jedenfalls auf genügend lange klinische Behandlung zu legen. Man soll die Kranken so lange als irgend möglich in der Klinik zu halten suchen, um die so häufig eintretenden Rückfälle sofort bekämpfen zu können. Es ist dies um so nötiger, als gerade bei der für die sympathische Ophthalmitis hauptsächlich in Betracht kommenden Bevölkerungsklasse eine ordentliche häusliche Pflege und Schonung fast immer unmöglich ist. Dafs ohne die energische und lange fortgesetzte klinische Therapie die beiden schweren Fälle VI (Emil Sch.) und VII (Friedrich S.), der erste den verhältnismäßig günstigen bis jetzt circa 4 Jahre Stand haltenden Ausgang und der zweite den bis jetzt so außerordentlich befriedigenden Erfolg nicht gehabt hätten, wird wohl auch ein skeptisch veranlagter Therapeut zugeben müssen. Was den

letzteren Fall betrifft, so betont zwar LEBER¹ selbst, daß wenn bei Amotio retinae der entzündliche Ursprung deutlich ausgesprochen ist, die Prognose günstiger ist als in Fällen aus anderer Veranlassung, aber doch darf sich sicher die lange umsichtige Behandlung einen wesentlichen Teil des Erfolges zu gut schreiben.

Eine möglichst lange Krankenhausbehandlung ist besonders dann erwünscht, wenn die auch später nötige regelmäßige Wiedervorstellung für den Patienten mit Umständlichkeiten verknüpft ist. Womöglich sollten sich alle solche Kranken noch längere Zeit diesem Gebote unterwerfen. So häufig werden sonst leider die Anfänge erneuter Entzündung übersehen oder vernachlässigt, und der Kranke kommt erst wieder, wenn nichts mehr zu thun ist.

Heilungen, die der eingangs angeführten ROGMANSchen Forderung genügend langer Beobachtung entsprechen, sind nicht gerade in übermäßiger Zahl veröffentlicht. ROGMAN konnte 1895 aus den letzten 15 Jahren nur 5 zusammenstellen, denen er selbst 2 neue hinzufügt, dazu kamen dann im selben Jahr 3 von LAQUEUR.² Das ROGMANSche Verzeichnis ist allerdings nicht vollständig, ich fand in der Literatur noch eine Anzahl Fälle aus der von ihm berücksichtigten Zeitspanne, die vollständig seinen Ansprüchen an Heilung genügen. Ich verzichte aber darauf, sie hier einzeln anzuführen, da GUMPPER³ 1898 eine Zusammenstellung von 60 geheilten Fällen, dazu 5 neue aus der Strafsburger Klinik, gebracht hat, in denen einige, die ROGMAN entgangen sind, angeführt sind. Die GUMPPERSche Tabelle nimmt allerdings auf genügend lange Beobachtungsdauer nicht die nötige Rücksicht. Bei deren Durchsicht findet man ebenfalls wieder,

¹ GRÄFE-SÄMISCH V. pag. 692.

² De la curabilité de l'irido-chorioidite sympathique. *Ann. d'oculistique* T. 114. pag. 369.

³ Über die Heilbarkeit der sympathischen Iridocyclitis. *Dissert.* Straßburg 1898.

dafs es sich bei der ganz überwiegenden Mehrzahl um seröse bzw. serös-plastische Fälle handelt.

Die 4 Fälle unserer Klinik, die mit grösster Wahrscheinlichkeit als dauernd geheilt zu bezeichnen sind (IV, V, IX, X), gehören ebenfalls in diese Gruppe.

Über einen etwaigen Einflufs des Alters auf den Verlauf der sympathischen Ophthalmitis gehen die Ansichten sehr auseinander. BUNGE¹ glaubt den im kindlichen Alter eintretenden Fällen eine besonders ungünstige Prognose stellen zu müssen. Im Gegensatze dazu steht LAQUEUR:² »Il semble que seule la nutrition intense des tissus dans la jeunesse arrive à triompher des graves dégâts que produit l'inflammation sympathique.« HIRSCHBERG³ schreibt: »Kindliches Alter giebt bei ausgebrochener Ophthalmie keineswegs eine günstigere Prognose.« Aus unseren Fällen läfst sich ein besonderer Einflufs des Lebensalters nicht erkennen und ich für meine Person glaube auch, dafs dasselbe belanglos ist.

Ich hoffe gezeigt zu haben, dafs heute die sympathische Ophthalmitis wenigstens einen Teil ihrer Schrecken verloren hat und dafs die Prognose im allgemeinen nicht mehr so hoffnungslos trübe zu stellen ist, wie in früheren Jahrzehnten. Müssen wir auch heute noch den Hauptnachdruck auf die Prophylaxe legen und verdanken wir gerade der verbesserten Prophylaxe die Abnahme der sympathischen Erkrankungen, so kann es doch auch in schweren Fällen einer zielbewußt und mit der nötigen Ausdauer seitens des Arztes und des Kranken durchgeführten Behandlung gelingen, befriedigende, gelegentlich sogar sehr erfreuliche Erfolge zu erzielen.

¹ Klinische Beobachtungen über die sympathische Ophthalmie. *Dissert.* Halle (Dessau) 1880. pag. 39.

² L. c. pag. 375.

³ Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Auges. *Arch. f. Augenheilkunde*. VIII. pag. 61.

Zum Schlusse bleibt mir noch die gern erfüllte Pflicht, Herrn Geheimerat LEBER für die gütige Überlassung des Materiales zu dieser Arbeit und für manchen freundlichen Wink während ihrer Abfassung meinen geziemenden Dank auszusprechen.

Sonder-Abdruck

aus

Beiträge zur Augenheilkunde.

In Gemeinschaft mit

Prof. Dr. E. Fuchs

in Wien

Prof. Dr. O. Haab

in Zürich

Prof. Dr. A. Vossius

in Giessen

herausgegeben von

Prof. Dr. R. Deutschmann

in Hamburg.

Heft 47.